

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 50

Année scolaire 1941-1942

L'UVÉITE RÉCIDIVANTE A HYPOPYON

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 décembre 1941

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

René HUGONNIER

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 1^{er} juin 1914, à MONTAILLEUR (Savoie)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure, 177

—
1941

L'UVÉITE RÉCIDIVANTE A HYPOPYON

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 50

Année scolaire 1941-1942

L'UVÉITE RÉCIDIVANTE A HYPOPYON

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 décembre 1941
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

René HUGONNIER

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 1^{er} juin, 1914, à MONTAILLEUR (Savoie)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure, 177

—
1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE.
Assesseur	M. A. MOREL,

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY, VORON, CADE, THÉVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT. SAVY. PATEL. SANTY. RHENTER. BONNET. FAVRE. LÉPINE (J.). MOURIQUAND. COTTE. REBATTU. CIBERT. TAVERNIER. DUFOURT. CHALIER J. PONTHUS. FLORENCE. MOREL. MANCEAU. GARIN. LATARJET. POLICARD. HERMANN. CORDIER. DECHAUME. MARTIN J.-F. SANTY. ARLOING (F.). MAZEL. ROCHAIX. LEULIER. GATÉ.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique dermatologique et syphiligraphique	
Clinique neurologique et psychiatrique	
Clinique médicale infantile	
Clinique gynécologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique urologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	
Clinique des maladies infectieuses	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique et médicale	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie générale et thérapeutique	
Anatomie pathologique	
Chirurgie opératoire	
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	
Médecine légale	
Hygiène	
Pharmacie et Pharmacologie	
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGRÉGÉS

MM. GABRIELLE CHAMBON REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSEL DE ROUGEMONT	MM. RAVAULT P. PIGEAUD CROIZAT DELORE JOSSERAND MORIN BERTRAND	MM. CLAVEL LEVRAT BANSSILLON MALLET-GUY ROMAN PEYCELON JOURDAN	MM. FROMENT (R.). MARTIN (P.-R.). MOUNIER-KUHN BROUSSY PIFFAULT
---	---	---	--

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BONNET, *président*;
CORDIER, POLLOSSON, MOUNIER-KUHN, *assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE.

A MA GRAND'MÈRE.

A MES PARENTS.

Qu'ils trouvent ici un témoignage
bien faible de mon amour filial et de
ma reconnaissance pour les sacrifices
qu'ils se sont imposés pour moi.

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BONNET,

Professeur de Clinique Ophtalmologique,

Chirurgien des Hôpitaux.

Nous avons l'honneur d'être son élève depuis plusieurs années. Nous avons beaucoup admiré sa puissance de travail, sa conscience professionnelle, et sa curiosité scientifique. Il a toujours été pour nous le maître attentif et délicat, guidant nos premiers pas en Ophtalmologie, et nous apprenant à aimer cette science à laquelle il se dévoue de façon si totale, lui apportant la contribution de ses exceptionnels dons d'artiste.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON.

Pendant le semestre d'Externat passé dans son Service, nous avons pu apprécier la délicatesse de son affection, et le dévouement paternel avec lequel il nous a suivi. Qu'il nous permette de l'en remercier profondément et de l'assurer de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORDIER,
Professeur de Pathologie interne.

Nous avons eu le plaisir d'être son externe pendant un semestre. Nous avons pu admirer la distinction de son esprit et la clarté de ses expositions. Nous le remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
MOUNIER-KUHN.

Deux semestres passés dans son Service comme Interne nous ont permis de jouir du charme subtil de sa société. Nous lui sommes reconnaissant de nous honorer de son amitié et l'assurons de notre dévouement.

AU PERSONNEL
DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

DOCTEUR COLRAT (*in memoriam*).

Nous le considérons comme un de nos maîtres en Ophtalmologie, et nous aurions été heureux de lui dire aujourd'hui la reconnaissance et l'affection que nous avons pour lui.

DOCTEUR PAUFIQUE,
Ancien Chef de Clinique.

Sa connaissance incomparable de l'Ophtalmologie et son extraordinaire virtuosité qui rend toute chose simple et facile, ont toujours été pour nous un sujet d'admiration. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés, et de notre respectueux dévouement.

DOCTEUR BONAMOUR,
Ancien Chef de Clinique.

Il fut un de nos premiers maîtres en Ophtalmologie et sut constamment se montrer un ami sincère et dévoué. Qu'il en soit remercié.

DOCTEUR CHAUVIRÉ,
Chef de Clinique.

Qui est pour nous l'ami et le conseiller de tous les jours.

DOCTEUR HENRI ALOIN,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui fut pour nous un véritable maître, pendant quelques mois tragiques où son caractère et son grand cœur étaient un réconfort pour son entourage. Il fut pour nous un conseiller clairvoyant et nous considérons comme un grand honneur d'être de ses amis.

DOCTEUR CHARLES GAUTHIER.

Nous lui devons beaucoup ; il sut se montrer pour nous un médecin au dévouement inlassable ; et c'est grâce à lui que nous nous sommes orienté dans la voie que nous suivons.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance infinie, et de notre respectueuse affection.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

PROFESSEUR TIXIER.

DOCTEUR DUMAS.

Externat :

PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON.

PROFESSEUR BONNET.

PROFESSEUR REBATTU.

PROFESSEUR CORDIER.

DOCTEUR GONNET.

Internat :

DOCTEUR FÉLIX BÉRARD (*in memoriam*).

DOCTEUR CONTAMIN.

PROFESSEUR AGRÉGÉ DELORE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUNIER-KUHN.

DOCTEUR ALOIN.

PROFESSEUR BONNET (deux semestres).

A MES CONFÉRENCIERS :

DOCTEUR FRIEH.

DOCTEUR ROGET.

DOCTEUR PIQUET.

DOCTEUR FRANCILLON.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT.

A TOUS MES AMIS.

L'UVÉITE RÉCIDIVANTE A HYPOPYON

INTRODUCTION

On décrit sous le nom d'*uvéite récidivante à hypopyon*, une inflammation du tractus uvéal, caractérisée par des accès récidivants, la périodicité de quatre semaines étant le plus souvent observée ; chaque récurrence s'accompagne généralement d'un hypopyon, et fait baisser l'acuité visuelle qui, à la fin, se trouve presque toujours compromise de façon irrémédiable.

L'affection a été décrite sous des noms différents : hypopyon périodique (JANIN-QUAGLINO, 1871), — hypopyon intermittent (BITSCH, 1879), — irido-choroïdite cataméniale (TROUSSEAU, 1890), — hypopyon récidivant (NEUSCHÜLER, 1878 ; BLÜTHE, 1908), — cyclite suppurative (REIS, 1906), — iritis septique ou « ophthalmia lenta » (GILBERT, 1920), — uvéite récidivante allergique à staphylocoque (WEVE,

1923), — iridocyclite récidivante purulente (CARRÈRE, 1931), — uvéite aphteuse (DASCALOPOULOS, 1932), — uvéite allergique récidivante à hypopyon (WEEKERS et M^{lle} REGINSTER, 1938), mais surtout iritis récidivante à hypopyon (URBANEK., etc.). Si nous avons adopté ce terme d'uvéite récidivante à hypopyon, suivant en cela l'exemple de FRANCESCHETTI et VALERIO, c'est qu'il nous paraît être le mieux adapté à son évolution clinique ; il s'agit, en effet, d'une atteinte totale du tractus uvéal — bien que le corps ciliaire paraisse le plus touché — à caractère récidivant, ce qui est certainement une des choses les plus frappantes de cette maladie ; enfin, l'hypopyon, quoique n'étant pas absolument nécessaire comme nous le verrons, donne une allure si caractéristique à l'accès, que beaucoup d'auteurs en ont fait le signe capital de l'affection. Ce terme enfin ne fait pas entrer en ligne de compte une théorie pathogénique plutôt qu'une autre.

Nous avons pu suivre pendant assez longtemps une malade dans le service de notre maître, le Professeur BONNET ; celui-ci a bien voulu nous intéresser à ce travail et n'a ménagé ni son temps, ni sa peine pour le mener à bonne fin. Nous considérons cette observation comme typique de la maladie qui nous occupe et que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

C'est une maladie rare. Nous avons pu trouver les références de 55 observations publiées jusqu'à ce jour. Mais, étant donné les événements, nous n'avons pas pu nous procurer l'original d'une quinzaine

d'entre elles (4). Nous déplorons cette lacune que

(4) BLOBNER (F.). — Zur rezidivierenden Hypopyoniritis, *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 91, 129, 1937.

FREITAG. — Rezidivierende Hypopyoniritis mit Beteiligung der Hornhaut. *Münchener Ophthalm. Gesell.*, 25 v., 1935 ; ref. *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, 103, 557, 1939.

VON HIPPEL (E.). — Ein Fall von Iridocyclitis mit rezidivierenden Hypopyon mit anatomischen Befund. *Graefes Arch. f. Ophthalm.*, 128, 272, 1932.

ITO. — *Nippon Gankagakai Zasshi* (Japonais), 25, 1082, 1921.

JENSEN (T.). — *Soc. dan. Derm. Copenhagen*, 4 oct. 1939 ; *Acta dermat. vener.* 21, n° 4, juill. 1940, p. 693.

KATZENELSON (A.). — Rezidivierende Hypopyoniritis und Erythema nodosum. *Russky Ophi.*, 4, 484, 1925 ; ref. *Zblt. f. ges. Opht.*, 16, 127, 1926.

KNAPP (P.). — Rezidivierende Hypopyoniritis, etc. *Wissenschaftl. Tag. d. Ver. Basler Aerzte*, 26-10-38 ; ref. *Ophthalmologica*, 96, 297, 1939.

KREUTZFELD. — Beiträge zur Hypopyoniritis. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 66, 243, 1928.

KURASOVA. — *Chino Ganka Iho* (Japonais), 15, 653, 1924.

NEUSCHULER (A.). — L'iridectomie come interviene nell'ipopyon recivante. *Supplemente de Il Policlinice* ; ref. *Arch. di Ottalm.*, 6, 68, 1898.

NISHIMURA (M.). — *Bull. Soc. jap. de Syph.*, 12 ; juin 1935, p. 148, *Arch. of Derm. and Syphil.*, 34, n° 5, nov. 1936, p. 900.

PLANNER (H.) et REMENOVSKY (F.). — *Arch. für Derm. u. Syph.*, 140, h. 1, 29 avril 1922, p. 162-188.

SHIGETA. — *Nippon Gankagakai Zasshi* (Japonais), 28, 516, 1924.

SICHARULIDZE I. — Zur Frage der rezidivierenden Hypopyoniritis im Zusammenhang mit Erythema nodosum. *Arch. Opht.*, 8, 658, 1932 ; ref. *Ztbl. f. die Ges. Opht.*, 28, 566, 1932.

STROMBURG. — Zur Frage der rezidivierenden Hypopyoniritis. (19. Tag. d. Ver. Rhein. — *Main Aerzte, Frankfurt a.M.*, 27-28/11/1937.) *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, 100, 615, 1938.

URBANEK (J.). — a) Ueber die rezidivierende Hypopyon. — Iritis und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. *Zschr. f. Augenheilk.*, 69, 174, 1929.

b) Fall von beiderseitiger rezidivierenden Hypopyon Uveitis (*Opht. Gesellsch. Wien*, 12/3/1934), *Zschr. f. Augenheil.*, 79, 145, 1932.

c) Zur Frage der Entstehung und Aetiologie der perio-

nous aurions aimé combler, car nous aurions voulu présenter une revue générale complète de cette maladie. A défaut de mieux, nous présentons, outre l'observation de notre malade, 36 cas publiés dans la littérature. Nous nous réservons d'ailleurs de discuter les arguments des auteurs cités, car nous ne pensons pas qu'on doive admettre comme uvéite récidivante à hypopyon authentique, tous les cas publiés.

La définition rapide que nous avons donnée plus haut nous paraît en effet avoir un sens trop extensif. Elle englobe en somme la plupart des cas « d'hypopyon récidivant ». Tout hypopyon, toute iritis suppurée, pourvu qu'elle récidive, et surtout si elle s'accompagne d'un trouble du vitré, pourrait donc en faire partie. Or, parmi ces cas, on trouve des affections que l'on peut étiqueter de façon satisfaisante, après un examen bien conduit : il pourra s'agir d'iritis récidivante d'origine syphilitique (BLÜTHE, cas 16), à gonocoque (GORECKI, cité par BLÜTHE), par corps étranger (BITSCH). BLÜTHE cite d'ailleurs à la fin de son travail sur « l'hypopyon récidivant » en général, de nombreux cas où l'origine est connue (syphilis, rhumatisme, gonococcie, iritis métastatique, septicémie, diabète...). Nous pensons, avec la

disch rezidivierenden Hypopyon Uveitis. *Zschr. f. Augenheilk.*, 83, 357, 1934.

d) Bluttransfusion bei einer beiderseitigen rezidivierenden Hypopyon Iritis (*Oph. Gesellsch. Wien*, 19/11/1934), ref. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 85, 62, 1935.

YAMAZAKI (T.). — *Jap. Journal. Derm.*, 41, 1937, p. 105, ref. *Ztbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, 57, h. 3, 20 oct. 1937, p. 201.

plupart des auteurs, en particulier avec GILBERT qui s'est attaché longuement à l'étude de cette maladie, que ces cas doivent être éliminés, qu'ils ne font pas partie de la maladie qui nous occupe. Son tableau clinique est en effet très particulier, avec ses accès périodiques de trouble des milieux réfringents endoculaires, très souvent accompagnés d'une atrophie optique, et ressemble peu à des récurrences d'iritis banale, telles que tout ophtalmologiste a pu en observer. Il est impossible jusqu'à maintenant de définir cette maladie par sa cause, qui malheureusement nous reste inconnue. Mais, à lire les auteurs qui ont publié récemment sur la question, on s'aperçoit qu'il existe, associé de façon presque constante au syndrome oculaire, un syndrome muco-cutané assez spécial ; nous reviendrons longuement sur celui-ci, mais disons tout de suite qu'il s'agit le plus souvent d'aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux, et de manifestations cutanées à type d'érythème noueux ou d'érythème papulo-pustuleux. Les auteurs modernes se sont orientés dans cette voie (DASCALOPOULOS, WEEKERS et M^{lle} REGINSTER, et surtout FRANCESCHETTI et VALERIO) ; et les travaux récents permettent de se faire de cette maladie une image, plus complète et moins simple à la fois, que celle que nous donnent les anciennes publications. C'est un tableau assez vaste, au centre duquel (pour l'ophtalmologiste tout au moins) se trouve le syndrome oculaire mais avec, autour de celui-ci et le complétant, des altérations muqueuses et cutanées, si fréquentes, étant donné le peu d'observations

publiées, qu'on ne peut parler de simple coïncidence. Et c'est ainsi qu'en définitive nous proposerons de définir l'uvéite récidivante à hypopyon de la façon suivante :

Maladie générale, de cause encore inconnue, à déterminations oculaires prédominantes, celles-ci consistant en un trouble récidivant de l'humeur aqueuse et du vitré, avec hypopyon (qui n'est pas obligatoire), associées souvent à une atrophie optique; le tout coexistant avec des altérations muqueuses (aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux) et cutanées (avant tout, érythème de type noueux, et érythème papulopustuleux).

Nous nous proposons dans ce travail, tout d'abord de faire l'historique et de discuter les observations publiées antérieurement ; de montrer, à l'aide de l'observation de la malade que nous avons suivie, quelle est l'allure clinique de cette maladie, suivant la définition que nous venons de donner ; puis, après un rapide exposé d'anatomie-pathologique, nous essayerons de nous faire une idée de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection. Tout y est encore obscur. Nous ne prétendons pas donner une explication qui tranche la discussion. Nous avons simplement voulu faire le point, et exposer où l'on en est actuellement, quelles sont les théories récentes, et dans quelle voie peut-être on devra orienter les recherches futures.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE - EXPOSÉ ET DISCUSSION DES OBSERVATIONS PUBLIÉES DANS LA LITTÉRATURE

L'uvéite récidivante à hypopyon entre dans l'histoire médicale en 1871 avec la publication de QUAGLINO où il traite « de quelques formes de maladies oculaires intermittentes ». Il cite une observation de JANIN où l'évolution clinique semble avoir été typique. Voici cette observation :

OBSERVATION I

QUAGLINO A. Su alcune forme morbose oculari intermittenti. *Ann. d'Ott.*, 1, 7, 1871.

QUAGLINO cite un cas de JANIN d'hypopyon périodique provoquant à chaque atteinte une amaurose totale.

Il s'agit d'un jeune apprenti, de faible constitution, qui depuis un an est frappé de cécité tous les premiers quinze jours du mois, et qui a une vision normale pendant le reste du temps.

JANIN a constaté à l'examen que la chambre antérieure se remplissait d'un liquide jaunâtre, ne permettant pas de

reconnaître la couleur de l'iris ni de voir les réactions pupillaires. Aucune douleur, injection conjonctivale légère.

Au mois de mars, les milieux ne s'éclaircirent qu'au bout de quinze jours, malgré les instillations et les purgations. La vision se rétablit et resta bonne pendant quinze jours, sans qu'il ait eu de traitement médical. Le 1^{er} avril, l'amaurose est de nouveau complète et les yeux dans le même état que le mois précédent. Un remède externe, des purgatifs et un vésicatoire eurent pour effet d'abréger l'accès de cinq jours.

Mais le 1^{er} mai, les phénomènes recommencèrent et durèrent cette fois jusqu'au 23 mai. JANIN prescrit le même traitement que précédemment avec en plus de la quinine et de la rhubarbe. Depuis le sujet se porte bien et sa vision est restée bonne.

Ce cas diffère de la plupart de ceux que nous citerons ensuite par le fait que le malade a guéri. Nous verrons en effet que, dans les observations vraiment typiques, la maladie a abouti à la cécité. Cela n'est évidemment pas une raison pour rejeter ce cas. On y voit l'évolution en accès successifs, avec une périodicité de quatre semaines, un hypopyon et un trouble du vitré, produisant à chaque fois une amaurose complète, car, fait exceptionnel, chaque récurrence atteignait constamment et en même temps les deux yeux.

En 1879, BITSCH publie un cas d'hypopyon récidivant, mais qui semble très sujet à caution :

OBSERVATION II

BITSCH W. — Intermittierendes Hypopyum. *Klin. Mbl. f. Augenh.*, 17, 56, 1879.

Homme de 42 ans, entrant à la clinique le 9 mai 1878. Le 25 janvier de la même année, contusion par un corps étranger, un petit morceau de fer. Pas de plaie visible. Le médecin traitant ne put découvrir de corps étranger dans l'œil, mais il y eut une inflammation violente avec vision trouble. L'inflammation régressa puis reprit le 23 mars avec les mêmes signes, et dura huit à quinze jours. Récidive le 10 avril qui régresse rapidement et le 19 avril où le malade aperçoit pour la première fois du pus dans son œil. Le tout disparaît en quelques jours, mais revient le 28 avril et le 7 mai. Peu de troubles subjectifs, photophobie et douleurs sourdes à la pression.

Examen : O.D. normal.

O.G. : injection violente de la conjonctive et de l'épiscière. On aperçoit sur la cornée de fins dépôts en pointillé sur la Descemet. Hypopyon de 3 mm. Deux synéchies, au miroir plan flocons plus ou moins gros dans le vitré, isolés ou en rangées. F.O. difficile à voir. Vision = 4/200. Il ne perçoit pas avec précision la lumière colorée.

L'hypopyon disparaît le lendemain, et en trois jours les signes disparaissent. Le F.O. est cependant vu, sans aucun détail. Vision = 5/100.

Le 14, sept jours après le début de la première inflammation, on note, comme le malade l'avait prédit : hypopyon de 3 mm., injection, photophobie, douleur sourde, flocons dans le vitré.

Traitement : pommade grise et atropine. Tous les signes inflammatoires disparaissent le troisième jour. Dans l'intervalle libre tous les signes disparaissent.

Le 21 mai, donc de nouveau au bout de sept jours, récidive. On ajoute au traitement 1 g. de quinine par jour. L'hypopyon disparaît le troisième jour mais récidive dans la matinée du 28 mai. Le malade sent l'approche de la crise la veille, il a un sentiment imprécis qu'il ne peut définir autrement que comme s'il avait un corps étranger.

Devant l'insuccès du traitement, on fait une iridectomie

supérieure. L'opération se passe bien, mais l'hypopyon réapparaît le 4 juin. L'inflammation cependant était beaucoup moins violente.

Le 10 juin, nouvel hypopyon.

Tous les examens, pour trouver un corps étranger, sont négatifs. On instille de l'éserine à 0,5 %.

Au cours de l'hypopyon du 17 juin, on aperçoit un tout petit *point noir couvert de pus* visible encore le lendemain, mais qui disparut au cours de la journée. Le traitement ne donne toujours rien puisque l'hypopyon réapparaît le 24 juin pour red disparaître le 26.

Ce jour-là le malade découragé quitte l'hôpital. A ce moment vision = 5/100.

Il revient le 11 juillet. Depuis sa sortie il n'a pas eu d'hypopyon ; vitré peu trouble, F.O. un peu plus trouble qu'à droite mais sans anomalie. Pratiquement plus de phénomènes inflammatoires. Vision = 20/50. Le malade n'avait pratiquement suivi aucun traitement depuis sa sortie.

Cette observation laisse le champ ouvert aux discussions, car l'affection est toujours restée unilatérale, n'atteignant que l'œil qui avait subi auparavant un traumatisme avec corps étranger. Au cours du neuvième accès, on vit apparaître un « point noir couvert de pus » qui disparut le lendemain. Il y eut encore, il est vrai, un dixième accès sept jours après, mais ce fut le dernier. On peut supposer qu'il s'est agi d'un hypopyon récidivant par corps étranger. Une fois que celui-ci se fut détaché du corps ciliaire, l'irritation ne se produisant plus, il n'y eut pas d'autres accès, et le malade guérit.

En 1890, TROUSSEAU présente un cas qui nous paraît tout à fait typique :

OBSERVATION III

TROUSSEAU. — Iride-choroïdite cataméniale. *Bull. Soc. Ophth. Paris*, 1890, 429.

Femme de 35 ans, toujours bien portante jusqu'à la fin de 1890. Elle fait alors une crise de rhumatisme articulaire aigu qui l'immobilise pendant huit à neuf mois. Rien de pathologique chez cette malade. Les règles ont toujours été régulières, peu abondantes, avec une endométrite légère.

Il y a trois ans, sans cause apparente, se déclare une iritis gauche, violente mais brève, qui commence deux ou trois jours avant les règles et se termine cinq ou six jours après elles. On fait à ce moment le diagnostic d'irido-choroïdite d'origine rhumatismale.

Pendant vingt-huit mois, se produit une récurrence chaque mois, un peu avant, presque toujours pendant, rarement après les règles. Cette dernière éventualité n'a eu lieu que deux fois, aux dires de la malade, l'œil était alors peu enflammé et sans hypopyon.

Je vis la malade pour la première fois le 13 juin 1889, l'œil gauche était rouge, l'iris légèrement décoloré et irrégulier, malgré l'atropine. Traces de synéchies rompues sur la cristalloïde antérieure. Dans le vitré un peu trouble, on voit nager de fins flocons. Dans la chambre antérieure, hypopyon fluide très mobile. Comme aux autres crises, l'œil n'est pas douloureux.

Les crises n'étaient pas réapparues depuis huit mois et la malade se croyait guérie. Elle devient enceinte à ce moment-là, mais la crise revient exactement au moment où elle aurait dû avoir ses règles. L'hypopyon se résorbe en cinq jours environ. Après l'accouchement, on la soumet à une sérieuse désinfection locale. L'hypopyon se déclare à nouveau à la deuxième période des règles après l'accouchement. L'examen du liquide d'hypopyon et son inocula-

tion sont négatives. On prescrit à la malade un traitement préventif : laxatifs, naphtol, quinine, lavages vaginaux.

Légère injection de l'œil le deuxième jour du mois suivant. Les phénomènes se reproduisent chaque mois ensuite, à partir des quatrièmes règles après l'accouchement, sans qu'aucun traitement ait été efficace.

Sac lacrymal, paupière, conjonctive et cornée étaient toujours normales.

TROUSSEAU pensait que ces récidives d'irido-choroïdite avec hypopyon étaient dues à une action endocrinienne, en rapport avec la menstruation. Il est évidemment difficile de prouver le contraire. Mais cette coexistence des récidives et des règles peut être fortuite ; nous avons dit en effet que la périodicité la plus couramment observée dans l'uvéite récidivante à hypopyon était justement de quatre semaines. Notons par ailleurs que ces récidives n'étaient pas exactement calquées sur les règles, car elles survenaient « un peu avant, presque toujours pendant, rarement après les règles ». D'autre part, les accès ont cessé pendant huit mois, mais ont réapparu pendant la grossesse, conservant cette périodicité de un mois environ. Aucun traitement n'a été efficace, pas même une sévère désinfection utérine.

En 1898, c'est l'observation de NEUSCHÜLER, et également la publication de ROTHENPIELER où nous voyons pour la première fois apparaître des lésions muqueuses associées à une irido-choroïdite à hypopyon récidivante :

OBSERVATION IV

ROTHENPIELER K. — Sekundäre Cyclitis auf den Wege

des Säftekreislaufes entstanden. *Zentralbl. f. pract. Augenh.*, 22, 304, 1898.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, robuste, qui a remarqué cinq jours auparavant de petites papules sur le pénis avec de fortes démangeaisons. Il n'aurait eu aucun rapport depuis sept semaines.

A l'examen le 14 juin, quatre pertes de substance grosses comme des lentilles ou des pièces de 50 centimes sur le prépuce, rondes, à bords nets, recouvertes d'une croûte grisâtre. Une autre perte de substance à la racine du frein ; prépuce œdématisé ; la base des pustules est mal vue. Pas de ganglions dans l'aîne.

Les ulcères tendent à confluer et le 18 juin il y a une large perte de substance sur le prépuce, s'étendant en profondeur. Ganglions de l'aîne hypertrophiés. Traitement au thermocautère.

21 juin : état du pénis inchangé, les ganglions de l'aîne se ramollissent. Pour la première fois, la vision de l'O.G. baisse.

A l'examen : injection ciliaire assez nette, humeur aqueuse claire, pupille normale, mais trouble diffus du vitré. Vision = compte les doigts à 3 m.

24 juin : l'ulcère pénien va mieux, mais les ganglions de l'aîne ont augmenté. L'O.G. est devenu plus douloureux. La conjonctive bulbaire est fortement injectée et présente même du chémosis. Iris verdâtre à dessin effacé, sans doute par le trouble de l'humeur aqueuse, avec myosis. F.O. non perceptible. Atropine, salicylate.

26 juin : l'ulcère pénien est en régression, mais les ganglions de l'aîne ont encore augmenté. A l'O.G. = chémosis intense, cornée à peine transparente, pupille en myosis malgré l'atropine. A l'ophtalmoscope : simple reflet grisâtre. Vision = perception de la lumière avec projections exactes.

28 juin : L'affection génitale semble arrêtée, mais l'in-

flammation oculaire s'est intensifiée. Il y a maintenant un hypopyon de 2 mm. Dans le cadran supéroexterne, un bouchon de la grosseur d'une épingle. On voit à peine l'iris. Bonnes projections lumineuses.

On extirpe en bloc les ganglions suppurés de l'aine.

Le 31 juin : l'ulcère du pénis s'améliore progressivement, la plaie de l'aine va bien.

L'O.G. également s'améliore ; conjonctive encore très injectée, mais sans chémosis. La cornée est mate, mais nettoyée, laissant voir un hypopyon de 1 mm. L'iris est décoloré et œdédié, la pupille est moyennement dilatée, immobile. Vision = perception des mouvements de la main à 50 cm.

2 juillet : plus d'hypopyon, pupille très dilatée, il persiste un trouble épais du vitré. Le malade compte les doigts à 1 m.

5 juillet : L'ulcère va très bien, l'œil va beaucoup mieux. Cornée assez claire, avec quelques précipités sur sa face postérieure, pupille dilatée au maximum, vitré très trouble ; le malade compte les doigts à 4 m.

A partir de ce moment, la maladie s'améliore rapidement et au bout de dix jours, l'œil malade est presque guéri. Mais le vitré reste trouble et la vision = 1/12.

17 juillet : nouvel ulcère sur le prépuce. Il progresse, il faut le cautériser.

20 juillet : L'O.G. est enflammé et douloureux, l'humeur aqueuse trouble, la pupille étroite, le vitré très trouble. Le malade compte les doigts à 5 m.

23 juillet : infiltration à l'aine gauche, grosse comme une noisette et très douloureuse. L'œil est très douloureux, ne voit plus les mouvements de la main à 3 m., la pupille est en myosis, avec précipités dans la chambre antérieure, le vitré très trouble.

De nouveau on curette soigneusement la partie infiltrée avec drainage. Les suites opératoires en seront bonnes.

Le lendemain, l'œil va un peu mieux, mais l'améliora-

tion est surtout nette les jours suivants : l'ulcère est bien cicatrisé, la plaie de l'aine va bien, l'O.G. ne présente que quelques précipités sur la face postérieure de la cornée, l'iris est à peine décoloré, la pupille étroite, mais bien ronde et réagissant bien, il existe encore un trouble diffus en poussière du vitré, le F.O. semble normal et la vision est de 6/12.

Plus tard cette vision restera inchangée et l'amélioration qui se produira par la suite sera purement subjective.

A vrai dire, le tableau ne ressemble pas bien à ce que nous décrirons au chapitre suivant. Ces lésions ulcéreuses de la verge semblent bien être un chancre mou serpiginieux, et ne rappellent pas les aphtes récidivants des organes génitaux. L'affection oculaire, qui est restée unilatérale, semble faire partie plutôt des irido-choroïdites métastatiques, avec son tableau plus aigu et au premier abord plus grave que celui de l'uvéite récidivante à hypopyon typique. Nous avons cependant tenu à citer cette observation comme montrant bien les rapports étroits possibles entre une affection oculaire et une affection muqueuse : celle-ci, dans ce cas, a en somme été au centre de la scène clinique.

L'érythème noueux associé à une iritis récidivante est signalé pour la première fois par REIS en 1906.

OBSERVATION V

REIS W. — Augenerkrankungen mit Erythema nodosum.
Klin. Mbl. f. Augenh., 44, II, 203, 1906.

Homme de 34 ans, hospitalisé le 22 juin 1905. Il déclare :

l'O.G. a toujours été faible et myope, l'O.D. qui auparavant était normal, s'était enflammé violemment au cours du mois de mars, à la suite d'un traumatisme par sable brûlant. Il recommence son travail après quinze jours de traitement, mais l'inflammation reparaît dans le courant avril. Il n'y a pas de rechute jusque mi-juillet.

Rien de net dans les antécédents : une pneumonie pendant son service militaire, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de maladies vénériennes. L'examen général est entièrement négatif.

État actuel : O.G. = pratiquement normal, à part sa myopie (atrophie choroïdienne circumpapillaire), myopie 15 dioptries. Vision = $1/10$ avec sph.-10.

O.D. = photophobie et injection ciliaire intense. Cornée claire, une synéchie postérieure, corps flottants allongés et en gros flocons dans le vitré. F.O. très voilé, on ne peut que deviner la papille. Tension oculaire normale, vision O.G. = $1/2.000$ avec bonnes projections lumineuses. Avec le traitement tout se calme, et le malade sort le 2 septembre avec une vision = $2/7$ avec sph. + 2,5. Il persiste un trouble du vitré, mais le F.O. est visible ; il semble normal. L'amélioration continue, et le 23 septembre le F.O. est observé d'une façon précise ; il est entièrement normal.

Récidive O.D. le 24 septembre, puis le lendemain à l'O.G.

Examen du 27 septembre : O.D. = photophobie et injection ciliaire importantes, douleurs à la pression. Hypopyon ; pas de dépôts à la face postérieure de la cornée, pupille se dilatant bien par l'atropine, dépôts pigmentaires isolés sur la cristalloïde antérieure. Opacité diffuse du vitré, détails du F.O. non visibles, bonnes projections.

O.G. = moins enflammé, cornée claire, pas de dépôts sur la face postérieure de la cornée, hypopyon, pupille se dilatant bien par l'atropine. Opacités vitréennes en gros flocons et en membranes. Aucun détail n'est perçu dans le F.O.

Le 3 octobre, l'hypopyon est résorbé des deux côtés, l'inflammation a diminué, le F.O. est mieux visible. Mais on n'aperçoit pas les détails.

Depuis hier, le malade se plaint de douleurs dans le pied gauche avec un léger œdème pâteux sur les métatarsiens gauches. Un petit furoncle de la paupière supérieure est incisé et guérit en quelques jours.

14 octobre : les deux yeux sont calmes, il persiste dans le vitré d'innombrables épaississements floconneux qui forment à gauche un véritable réseau membraneux pré-rétinien. On voit assez bien le F.O., pour la première fois la papille apparaît nettement pâle, et le réseau vasculaire rétinien d'une étroitesse frappante. A l'O.G. siège d'une forte myopie, image d'éclair au voisinage de la macula avec au-dessous de petites hémorragies. Le vitré s'éclaircit encore par la suite, mais la vision ne gagne plus autant : V.O.D. = 15/200, V.O.G. = 1/500. L'inflammation du pied gauche a disparu.

9 novembre : récidive à gauche avec hypopyon qui a disparu le 11.

Le 18 novembre, pas de récidive, V.O.D. = 10/200, V.O.G. = perception des mouvements de la main.

22 novembre : récidive avec hypopyon à l'O.D. Il disparaît rapidement, mais le 24 novembre V.O.D. = mouvements de la main. Le F.O. est invisible.

25 novembre : de nouveau hypopyon.

27 novembre : depuis hier, trouble marqué de l'état général : céphalées, prostration, température à 38°3. De nouveau, gonflement du cou-du-pied gauche qui montre sur son côté interne une infiltration en forme de cupule, arrondie, grumeleuse sous la peau que l'on sent ferme au toucher, d'une couleur rouge bleu sombre de la grosseur d'un jeton de jeu. Une formation identique se trouve au cou-du-pied droit, mais au-dessous de la malléole interne. Les tissus avoisinants sont le siège d'une infiltration dure. Ces nodosités sont sensibles à la pression et parfois dou-

loureuses spontanément. On fait le diagnostic d'*érythème noueux* indiscutable, et on donne du salicylate de soude à hautes doses.

30 novembre : le malade va mieux. On constate une stase sanguine dans l'iris et pour la première fois une cataracte corticale postérieure stellaire avec des exsudats assez réguliers. Membranes grises flottant dans le vitré antérieur. Aucun détail visible au F.O. V.O.D. = quantitative avec bonnes projections. O.G. clair avec F.O. légèrement voilé mais bien visible.

2 décembre : l'œil est fortement injecté, avec douleurs marquées à la pression, l'iris est recouvert d'embolies énormes ; des taches de sang isolées se voient sur le méridien horizontal. On en voit d'innombrables plus petites à la partie supérieure ; en bas et en dedans hémorragie plus grosse, isolée, entourée de petites embolies, surtout au-dessous. Pas d'hypopyon, pas d'hyphéma massif. Ces hémorragies se voient presque exclusivement sur la région ciliaire de l'iris. Le soir même, toutes ces hémorragies ont disparu.

6 décembre : l'état général et oculaire est satisfaisant.

12 décembre : la cataracte corticale paraît plus transparente, elle ne s'est pas étendue. Le vitré s'éclaircit lentement, l'érythème noueux a disparu.

Le malade sort le 20 décembre. O.D. un peu sensible, cornée claire, pupille bien dilatée avec cependant quelques petites synéchies. Dépôts sur la face postérieure de la cornée et sur la cristalloïde antérieure. La cataracte corticale postérieure a disparu. Épaississement floconneux et membraneux du vitré. F.O. voilé, mais on voit la papille qui est pâle.

O.G. = non irrité, la pupille réagit bien, nombreuses opacités du vitré rendant difficile l'examen du F.O.

V.O.D. = 3/2.000, V.O.G. = 3/200 avec sph. — 5.

Des examens de contrôle le 29 décembre 1905 et le 3 février 1906 montrent que le vitré s'est éclairci, ce qui permet de voir nettement la papille, très pâle.

Légère rechute 8 mars qui disparaît très vite. A part cela, l'œil est resté intact jusqu'à maintenant (début juin) le vitré est clair, le F.O. est bien visible, la papille est entièrement pâle, les vaisseaux rétiniens très étroits, V.O.D. = 1/2.000, V.O.G. = 3/200 avec sph. — 5.

Dans ce cas, nous avons tous les éléments du tableau classique de l'uvéite récidivante à hypopyon, tel que nous l'avons défini ; nous voyons en effet une maladie oculaire à type d'irido-choroïdite récidivante à hypopyon, bilatérale, s'étant terminée avec une vision très basse, et une atrophie optique ; surtout, il y avait une maladie cutanée que nous verrons souvent apparaître au cours de cette affection, l'érythème noueux, et sur lequel nous reviendrons au chapitre clinique. Voilà donc à notre sens, le premier cas vraiment typique et sur lequel nous ayons de nombreux détails.

Mais il faut arriver en 1908, à la thèse inaugurale de BLÜTHE pour avoir un travail d'ensemble sur « l'hypopyon récidivant ». L'auteur cite 16 observations dont 8 sont personnelles. Mais certaines d'entre elles doivent être discutées, car elles ne rentrent pas dans la définition que nous avons donnée, et ceci surtout parce que leur étiologie a pu être bien définie :

OBSERVATION VI

RAMPOLDI. — Ipopio idiopatico in donna gravida da tre mesi. *Annali di Ottalmi.* XIV. (Cité par BLÜTHE.)

Il s'agit d'une femme de 23 ans, enceinte de trois mois qui se plaignait de souffrir de l'O.G. Cette femme avait

déjà eu d'autres enfants et au cours de sa troisième grossesse, elle avait remarqué au cours du huitième mois, un obscurcissement de l'O.G. qui avait duré dix jours et disparu subitement.

Maintenant, au quatrième mois de sa grossesse, elle souffrait depuis deux jours du même obscurcissement:

A l'examen : O.D. normal.

O.G. = pas d'injection périkeratique notable. Des synéchies postérieures rendent la pupille un peu irrégulière. Celle-ci ne réagit pas à la lumière. Le cristallin et le vitré sont transparents ; le F.O. est visible.

Dans la chambre antérieure, petit hypopyon très mobile et qui disparaît en vingt-quatre heures par des instillations d'atropine, mais qui récidive bientôt de la même façon et disparaît de même.

La grossesse évolua normalement, sans l'apparition d'autres troubles oculaires.

On est frappé surtout par l'absence de phénomènes inflammatoires de l'iris et d'injection ciliaire.

L'affection est restée unilatérale, et a disparu à la fin de la grossesse ; l'auteur déjà a été frappé par l'absence de signes nets d'irritation (phénomènes inflammatoires et injection ciliaire). Bien que l'on ait peu de détails sur cette malade, on peut donc admettre qu'il s'agit bien d'une uvéite récidivante à hypopyon.

Il n'en est pas de même d'autres cas rapportés par BLÜTHE ; nous n'avons vraiment pas assez de détails sur le cas de GORECKI pour en tenir compte.

Dans le cas de FERRET, nous avons l'impression qu'il s'agit d'une iritis rhumatismale ayant présenté quelques rechutes. Il y a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu au moment du premier accès d'iritis,

et la guérison semble due à un traitement au salicylate.

Il n'y a aucune hésitation à avoir au sujet des deux observations de BRUNSCHWIG : il s'agit certainement d'iritis d'origine dentaire. Le criterium thérapeutique est ici très net : la guérison est survenue après l'extraction des racines dentaires infectées.

Il en est de même pour les cas de GOUDRON et SERVEL, où les auteurs pensent eux-mêmes qu'il s'est agi d'une iritis blennorragique à rechutes.

Par contre, la première observation personnelle de BLÜTHE est un cas tout à fait typique :

OBSERVATION VII

BLÜTHE L. — Zur Kenntniss des rezidivierenden Hypopyons. *Inaug. Diss. Heidelberg*, 1908.

(Cas n° 9.)

Il s'agit d'un malade de 29 ans et demi qui se présente pour la première fois le 10 août 1894 pour une inflammation de l'œil droit durant depuis une semaine, avec un trouble central de la cornée et un petit hypopyon.

Le malade revient le 18 août. On constate alors :

O.D. = injection ciliaire, trouble central de la cornée, hypopyon de 2 mm., nombreuses synéchies postérieures.

O.G. normal.

On prescrit : atropine, compresses chaudes, salicylate de soude.

Pas d'antécédents particuliers, si ce n'est une éruption tenace sur la tête qui aurait débuté à 16 ans et aurait été guérie par une médication externe.

Les jours suivants, amélioration, l'hypopyon a disparu le 23 août mais les synéchies subsistent.

3 septembre : aggravation notable avec céphalées. O.D.

fortement injecté avec photophobie. Trouble intense de la cornée, petit hypopyon, synéchies nombreuses.

L'hypopyon a disparu le 5 septembre, mais l'injection reste intense.

Le 11 septembre, petit hypopyon, oeil relativement pâle.

Le 12 septembre aggravation, la pupille se resserre, deux dépôts sur la face postérieure de la cornée.

Le 20 septembre, l'oeil va très bien, V.O.D. = $1/3$, V.O.G. = $3/3$. Il persiste des synéchies et un trouble diffus à l'examen du F.O.

23 septembre : amélioration très nette sous l'influence de la quinine. L'humeur aqueuse est un peu trouble avec des dépôts sur la cornée, pas de trouble du vitré, on ne trouve rien au point de vue étiologie.

29 septembre : bon état, V.O.D. = $2/3$, acuité que l'on retrouve le 6 octobre.

31 décembre : V.O.D. = $1/2$.

Le processus de l'O.D. a régressé avec des séquelles importantes mais l'O.G. s'étant pris à son tour, le malade se décide à rentrer à l'hôpital le 29 septembre 1895 :

O.D. = injection ciliaire, pupille un peu irrégulière, hypopyon d'un demi mm. Trouble grisâtre sur la capsule antérieure, humeur aqueuse légèrement trouble, F.O. voilé, vaisseaux rétinien un peu dilatés, limites papillaires diffuses, sur la partie supéro-interne de la rétine trois taches blanches irrégulières. Vision. = $5/10$.

O.G. = pas d'injection, nombreuses synéchies postérieures, la pupille ne s'éclaire pas en rouge dans toutes les directions, le F.O. est voilé, le malade compte les doigts à 2 m.

4 octobre : dans la nuit violentes douleurs, hypopyon, qui a disparu le 12 octobre.

14 octobre : petit hypopyon à gauche qui a augmenté le 16 octobre et qui diminue le 18.

23 octobre : le malade a des douleurs en urinant. A

l'orifice urétral, ulcère purulent à bords inflammatoires, sur la lèvre inférieure de l'orifice urétral, petit infiltrat ponctiforme avec auréole rouge. Mêmes ulcères à la lèvre inférieure et sur le bord gauche de la langue. Large ulcère à la face postérieure de la luette qui est œdématiée. Ce sont certainement des éfflorescences herpétiques et non de la syphilis. Deux mois auparavant un ulcère analogue était apparu à la face antérieure du pénis, il en restait une petite cicatrice que nous n'avions pas cru devoir attribuer à la syphilis. Ganglions sous-maxillaires et inguinaux hypertrophiés.

On commence malgré tout un traitement antisypilitique.

28 octobre : V.O.G. = 1/5, V.O.D. = compte les doigts à 3 m.

31 octobre : violente douleur à l'O.G., hypopyon avec forte injection et pupille rétrécie.

10 novembre : tout est revenu dans l'ordre, sauf un vitré trouble et floconneux. F.O. voilé, apparemment normal.

11 décembre : nouvelle inflammation à l'O.G. avec petit hypopyon.

14 décembre : à droite, papille peu visible, à gauche, petite injection ciliaire, synéchies annulaires, humeur aqueuse et vitré troubles.

18 décembre : V.O.D. = compte les doigts à 4 m. V.O.G. = 1/6. Toutes les synéchies sauf une ont cédé le 20 décembre.

25 décembre : récédive à l'O.D.

31 décembre : V.O.D. = compte les doigts à 4 m. V.O.G. = 1/4. Une synéchie assez large vers le bas.

8 janvier : récédive à l'O.D. La V.O.D. = compte les doigts à 2 m. Hypopyon de 1 mm. Trouble léger de l'humeur aqueuse, pupille irrégulière, restes de pigment sur la cristalloïde antérieure. L'O.G. avait récédivé le 1^{er} janvier.

L'O.D. est de nouveau libre le 13 janvier, mais a de

nouveau un petit hypopyon le 15, hypopyon qui s'est résorbé le 18.

22 janvier : V.O.D. = compte les doigts à 3 m. 50, V.O.G. = 1/6.

O.D. = larges synéchies, pas hypopyon, la pupille ne s'éclaire pas bien.

O.G. = injection légère, traces d'hypopyon, dépôts sur face postérieure de la cornée, pupille dilatée avec une synéchie ; couronne de dépôts bruns sur la cristalloïde. Papille un peu voilée.

24 janvier : nouvel hypopyon à gauche sans douleurs.

1^{er} février : V.O.D. = compte les doigts à 4 m., V.O.G. = 5/35.

5 février : pupille droite plus dilatée, F.O. invisible, O.G. normal, mais avec F.O. très voilé. V.O.D. = 6/60, V.O.G. = 6/36.

13 mars : récidive à l'O.D.

Le malade ne se présentera plus que le 27 octobre 1897 : O.G. est si gravement atteint qu'une récupération n'est plus possible. Reflet jaunâtre à travers la pupille, dû sans doute à une hémorragie du vitré. Il y avait eu de nombreuses rechutes, rarement bilatérales en même temps. Les accès durèrent de quatre à six jours. Le malade n'a pas vu d'hypopyon à l'O.G. au cours des quatre derniers accès.

30 octobre 1897 : O.D. = compte les doigts à 15 cm. Pas de douleur à la pression. Iris un peu décoloré, pupille irrégulière, capsule antérieure du cristallin entièrement trouble.

O.G. = pas de reflet ni de projections. Le bulbe est fortement injecté, plus de chambre antérieure, pas d'hypopyon, l'iris est trouble, la pupille peu dilatée, pas de douleur à la pression.

15 novembre : O.D. plus pâle, compte les doigts à 3/4 de mètre.

Pas d'amélioration à gauche, donc *énucléation*.

6 décembre 1897 : on donne de l'ésérine dans l'O.D. Quand on reprend l'atropine, la pupille ne se dilate presque plus. Vision = $1/35$.

8 décembre : le malade a l'impression qu'une récive s'amorce à l'O.D. Vision peu diminuée.

15 décembre : même état. On pense à pratiquer une iridectomie, mais l'œil est encore trop enflammé.

12 janvier 1898 : iridectomie.

22 janvier : le colobome est en partie fermé par du pigment. Le malade compte les doigts à 1 m. et demi.

10 février : état stationnaire, mais le malade a l'impression que son état s'aggrave.

14 février : hypopyon depuis la veille, paracentèse de la chambre antérieure. Le malade décrit ainsi ce qu'il ressent avant l'accès : il voit devant l'œil un disque perforé comme un réseau qui peu à peu se resserre. Alors apparaît l'hypopyon.

23 février : état analogue ; compte les doigts à 1 m., bonnes projections lumineuses.

Petit hypopyon le 25 février, il atteint 1 mm. le 26, nouvelle paracentèse.

5 mars : iridectomie en bas, la chambre antérieure se remplit complètement de sang qui se résorbe le 7 mars.

19 mars : vision : $1/35$. Le colobome inférieur est obturé par un mince feuillet de pigment. L'humeur aqueuse n'est pas trouble, le dessin de l'iris est un peu flou.

29 mars : petit hypopyon depuis la veille.

5 avril : baisse subite de la vision la veille. Œil très mou, compte les doigts à 10 cm. Bonnes projections.

Petit hypopyon le 9 avril. Le malade distingue à peine la main devant l'œil. Grande hypotonie.

20 avril : l'hypopyon a diminué, pas de douleur, le malade croit toujours voir devant son œil un nuage rouge.

23 avril : l'hypopyon est presque résorbé. Le malade quitte l'hôpital avec un traitement à l'atropine et à l'iode.

Examen du pus, le 14 février 1898 : rien au point de

vue bactériologique, à l'examen direct ; cultures stériles. Les noyaux des leucocytes sont très lacunaires, la chromatine est réticulée et dissociée en groupes nets, certains de ceux-ci sortant à moitié du noyau.

Examen anatomo-pathologique : L'œil est aplati d'avant en arrière, la région du pôle postérieur ayant été attirée vers l'intérieur. La cornée présente à sa périphérie des néovaisseaux, la disposition des cellules fixes de la cornée est en partie irrégulière, pas de modifications importantes.

Chambre antérieure très plate ; d'un côté la cornée adhère à l'iris. Mais, autant qu'il est possible de s'en rendre compte, l'angle est libre.

Les parties moyennes de l'iris sont en partie bombées. L'iris est partout riche en noyaux ; sur certaines coupes, accumulation de lymphocytes ; les amas sont circonscrits. L'abondant pigment qui se trouve dans l'iris n'est sans doute dû qu'en partie à une migration du pigment, la choroïde et la sclérotique étant également très pigmentées (Israélite ?). Synéchies postérieures très étendues.

Cristallin en partie sclérosé, toute la capsule en arrière aussi, est recouverte d'épithélium. La corticale postérieure est cataractée.

Corps ciliaire : attiré vers l'intérieur, en partie décollé de la sclérotique.

Dans la partie plane du corps ciliaire, nombreuses infiltrations lymphocytaires en foyers, surtout dans la partie antérieure de la choroïde, jusqu'à la région équatoriale.

Plus en arrière, la choroïde est normale, seuls les vaisseaux sont très hyperhémisés, les capillaires aussi et le tissu conjonctif est abondant. L'épithélium pigmenté de ces parties postérieures est normal.

La rétine est décollée par faisceaux, elle s'étend en plis derrière le cristallin. Devant et derrière se détachent de nombreux faisceaux de tissu conjonctif qui forment une couenne inflammatoire d'origine ciliaire, ou provenant du segment antérieur de la choroïde. Cette couenne disposée

devant la rétine se continue en un tissu conjonctif fin, vascularisé, qui remplit l'espace compris entre le corps ciliaire et le cristallin. La membrane située par derrière provient de la choroïde ; celle-ci, dans sa partie antérieure, est épaissie, l'épithélium pigmenté est interrompu. On a l'impression que les couches de tissu conjonctif pré et post-rétiniens se relient entre elles par des prolongements qui traversent la rétine et s'anastomosent avec les parois des vaisseaux rétinien.

Les éléments nerveux de la rétine sont complètement dégénérés. On trouve du pigment hémotogène très abondant et des infiltrations de petites cellules dans la membrane ; dans la partie postérieure fasciculée on voit de nombreuses fibres colorées en rouge vif. Une hémorragie abondante se trouve du côté nasal derrière la rétine décollée.

Nous avons là un cas où la maladie, bilatérale, a récidivé de très nombreuses fois à chaque œil pour se terminer par l'énucléation de l'œil gauche, et la perte presque totale de l'œil droit, après échec complet de toute thérapeutique, y compris une double iridectomie à l'œil droit. Il y a surtout une atteinte des muqueuses bucco-génitales, qui complète de façon typique le tableau de la maladie. Enfin, nous avons là le premier examen anatomo-pathologique, un des quatre que nous ayons pu réunir.

Dans la deuxième observation personnelle de BLÜTHE nous avons un cas où, vraisemblablement, le malade ne consulta que tard, la vision étant à ce moment déjà très basse. Bien que nous ayons sur elle moins de renseignements que sur la précédente, nous n'hésitons pas à la considérer comme typique :

OBSERVATION VIII

BLÜTHE L. — Zur Kenntniss des rezidivierenden Hypopyons. *Inaug. Diss. Heidelberg*, 1908.

(Cas n° 10.)

Il s'agit d'un malade de 38 ans qui remarque que depuis trois ans sa vue baisse ; mais le début de l'affection lui échappe. Il aurait eu de l'inflammation des yeux tous les mois pendant six à huit jours, avec baisse de la vision, accompagnée de maux de tête et de vertiges.

Aucun antécédent particulier. Sa mère est bien portante, il a quatre enfants morts.

A l'examen : les deux yeux sont un peu injectés. Les pupilles ne réagissent guère ; synéchies nombreuses ; la pupille ne s'éclaire pas. Petit hypopyon à gauche.

Examen général : le malade a un aspect cachectique. Bruit présystolique ; pas de syphilis, petits ganglions inguinaux, foie sensible à la pression, non hypertrophié. Léger hyperthyroïdisme. Urines normales. On prescrit les compresses chaudes, de l'atropine, du salicylate de soude.

2 mars 1896 : les pupilles se sont bien dilatées, l'hypopyon gauche s'est résorbé, V.O.D. = compte les doigts à 2 m., V.O.G. = compte les doigts à 50 cm.

13 mars 1896 : on fait une iridectomie en bas du côté interne, à l'œil gauche.

16 mars : à droite, hypopyon d'1 mm. 5. L'humeur aqueuse est très trouble. A gauche, injection moyenne.

21 mars : à gauche, hypopyon aussi de 1 mm. L'œil est un peu injecté.

26 mars : les hypopyons sont résorbés des deux côtés. A droite, trouble parenchymateux de la cornée, faible reflet rouge au F.O.

V.O.D. = compte les doigts à 1 m. ; à gauche, compte les doigts à 20 cm.

Le malade quitte le service avec un traitement à l'atropine et à l'iodure de potassium.

Avec la troisième observation personnelle de BLÜTHE, nous avons encore un cas typique, mais il s'y associe (et c'est, d'après nos recherches, le seul cas, avec celui de WEVE, si nous mettons à part ceux de WOSTRY et de KRÜCKMANN dont nous n'avons pas l'original), une orchite chronique récidivante, dont les poussées coïncident souvent avec les accès oculaires. Peut-être faut-il considérer ces deux affections comme une seule et même maladie, « l'aphtose », à déterminations testiculaires et oculaires dans ce cas. Nous reviendrons sur cette question dans un chapitre ultérieur.

OBSERVATION IX

BLÜTHE L. — Zur Kenntnis des rezidivierenden Hypopyons. *Inaug. Diss. Heidelberg*, 1908. (Cas n° 11.)

Homme de 37 ans qui souffre depuis 1894 tantôt à un œil tantôt à l'autre d'une inflammation qui apparaît tous les deux ou trois mois, parfois au bout de six mois. Les accès duraient quelques jours autrefois, maintenant huit à dix jours. A chaque fois il y avait du pus dans l'œil. Il y a deux ou trois ans, pause d'un an. Depuis janvier 1906, il y a eu au moins cinq accès aux deux yeux. L'un deux a été bilatéral.

Au point de vue antécédents, le malade est marié, il a trois enfants en bonne santé, un enfant est mort à l'âge de dix mois. Il n'a pas de maladies vénériennes, mais souffre beaucoup de rhumatismes. Depuis son service militaire (1889-1892) il a eu des orchites droites et gauches plus ou moins fréquentes (jusqu'à dix fois par an) et l'inflammation des testicules coïncide souvent avec celle de

l'œil et est très douloureuse, souvent précédée de rhumatismes musculaires.

En ce moment inflammation de l'O.D. depuis le 3 mai 1906.

A l'examen : O.G. = conjonctive palpébrale très rouge. Une tache très fine à la partie inférieure de la cornée. La pupille réagit bien, au F.O. = veines légèrement hyperhémées. V.O.G. = 2/3 faibles.

O.D. = injection conjonctivale ciliaire intense. Très fins dépôts à la face postérieure de la cornée. Hypopyon blanchâtre de 1 mm. $\frac{1}{2}$. Dessin de l'iris un peu flou, petites synéchies postérieures. Un peu de pigment sur la capsule antérieure du cristallin. Image floue du F.O. V.O.D. = 5/35.

Dans les urines, pas d'albumine.

2 juin : ponction de la chambre antérieure : pas de microbes à l'examen. Cultures négatives. Coloration pour le tréponème pâle négative.

Le 5 juin : plus d'hypopyon, F.O. un peu flou mais visible.

6 juin : le malade déclare s'apercevoir que son œil va bientôt s'enflammer.

O.G. = conjonctive un peu injectée, trouble de la cornée en stries verticales à sa partie inférieure. Pas d'exsudats dans la chambre antérieure. Rien de particulier à l'ophtalmoscope.

Depuis deux jours, le malade a des rhumatismes et un peu d'orchite.

7 juin : récidence à l'O.G. Examen médical : orchite chronique récidivante et rhumatismes.

10 juin : V.O.D. = 5/20, V.O.G. = 5/20.

O.D. pâle, taches de pigment dans la région pupillaire et traces d'exsudat sur la capsule antérieure. Opacités fibrillaires flottant dans le vitré. Hypopyon de $\frac{1}{4}$ de mm. La pupille se dilate très bien.

12 juin : plus d'hypopyon. Épaississements nodulaires au mollet qui sont sensibles depuis quelques jours ; actuel-

lement orchite droite : partie inférieure du testicule normale, à la partie supérieure gonflement douloureux à surface lisse.

16 juin : V.O.G. = 1/5 faible, V.O.D. = 1/7 faible. Les deux yeux sont pâles à pupilles bien dilatées. Un peu de pigment sur la cristalloïde antérieure à droite avec opacités flottant dans le vitré. Des deux côtés, surtout à droite, limites papillaires floues. Champ visuel normal des deux côtés.

23 juin : des deux côtés vision = 1/2 avec peine.

A droite, conjonctive bulbaire un peu injectée du côté temporal, les limites papillaires sont toujours floues à l'examen du F.O.

Voici maintenant la quatrième observation de BLÜTHE ; nous avons moins de détails, mais il s'agit bien d'une iritis récidivante à hypopyon, dont la cause ne put être trouvée, et où le traitement resta inactif.

OBSERVATION N° X

BLÜTHE L. — Zur Kenntniss des rezidivierenden Hypopyons. *Inaug. Diss. Heidelberg*, 1908.

(Cas n° 12.)

Homme de 30 ans, souffrant depuis janvier 1893 d'un trouble de la vue. Une sœur est morte de tuberculose, les autres frères et sœurs sont bien portants. A l'âge de 6 ans, scarlatine suivie d'une péricardite purulente. Par la suite, nombreuses atteintes de rhumatisme, toutes les articulations furent prises les unes après les autres. Le malade nie la syphilis, mais avoue une blennorrhagie il y a deux ans. Ces derniers temps, sueurs nocturnes maigrissement de 24 kg. depuis quatre mois.

L'examen médical montre : léger voile du sommet gauche, insuffisance mitrale, gonflement des articulations inférieures. Urines : présence d'albumine, de nombreux cylindres épithéliaux et hyalins, avec quelques hématies. Rien dans les crachats, aspect très anémié.

L'ophtalmologiste qui l'avait soigné jusqu'alors avait observé un trouble du vitré, puis une formation fréquente d'hypopyon qui disparaissait en quelques jours en laissant des synéchies.

Actuellement, 6 mars 1893 : nombreux troubles membraneux mobiles du vitré, réfléchissant vivement la lumière. On ne voit pas le F.O. O.D. = normal.

1^{er} avril : entre temps le malade a eu cinq accès à l'O.G., commençant par une injection ciliaire, puis formation d'exsudat dans la papille, lequel se dépose ensuite sur le plancher de la chambre intérieure. Douleur calmée immédiatement par l'atropine. V.O.D. = 1/2, V.O.G. = pas de reflets. Traitement au salicylate de soude, compresses chaudes, atropine pendant les accès.

19 avril : légère injection ciliaire à droite, quelques douleurs, par ailleurs l'œil est normal, fièvre intermittente.

La cinquième observation prêterait beaucoup plus à discussion, car il peut fort bien s'agir là d'une iritis banale (rhumatismale sans doute) ayant eu quelques rechutes.

OBSERVATION N° XI

BLÜTHE L. — Zur Kenntnis des rezidivierenden Hypopyons.
Inaug. Dissert. Heidelberg, 1908.

(Cas n° 13.)

Ouvrier de 43 ans, atteint il y a sept ans d'un rhumatisme articulaire grave dont il aura par la suite des atteintes moins fortes. Après la première atteinte, il eut une inflam-

mation oculaire qui récidiva lors de son deuxième séjour à l'hôpital. Il y a trois ans, nouvelle inflammation au même œil. On diagnostiqua alors une occlusion pupillaire, mais l'inflammation régressa et ne récidiva que trois jours avant l'entrée actuelle du malade.

A l'examen, 18 avril 1887 : O.D. = injection ciliaire moyenne, très petit hypopyon, synéchies postérieures étendues qui ne laissent libre qu'une partie du rebord pupillaire supérieur. Léger trouble de l'humeur aqueuse. F.O. : = un peu voilé sans anomalies.

O.G. = normal.

V.O.D. = $1/2$; V.O.G. = $2/3$. Urines normales, traitement au salicylate et à l'atropine. L'hypopyon a disparu le 21 avril.

Le 21 juillet : V.O.D. = $2/3$, V.O.G. = $1/2$.

Douleur depuis huit jours, d'abord aux dents, puis près de l'O.D., puis dans l'O.D. Un peu moins depuis la veille. A droite légère injection ciliaire, large synéchie inférieure.

28 juillet : injection plus prononcée à droite, atropine et compresses chaudes.

1^{er} août : hypopyon de 1 mm., la pupille se dilate légèrement par l'atropine.

4 août : œil moins enflammé, plus d'hypopyon, même traitement par atropine, compresses chaudes et salicylate.

Dans la sixième observation, nous avons un cas unilatéral ayant présenté également plusieurs accès.

OBSERVATION N° XII

BLÜTHE L. — Zur Kenntnis des rezidivierenden Hypopyons. *Inaug. Dissert. Heidelberg*, 1908.

(Cas n° 14.)

Homme de 40 ans, présentant à O.G. depuis quatre

semaines une inflammation et des douleurs traitées par des compresses, l'atropine et la pommade grise.

En 1877, atteinte rhumatismale du genou droit, puis du genou gauche. Raideur des épaules, des articulations des doigts et de la main, douleur au gros orteil. Le malade est resté couché quatre mois. Nouvelle crise aux genoux en 1883. Plus de crises rhumatismales depuis. Pas de maladies vénériennes, un léger degré d'éthylisme.

A l'examen : O.G. = Paupières enflées, forte injection ciliaire, hypopyon remplissant le tiers de la chambre antérieure. De son bord supérieur partent sur la face postérieure de la cornée des stries d'exsudat purulent et fibrineux allant jusqu'à la partie supérieure de la pupille. Cornée légèrement trouble avec des points disséminés. Épithélium cornéen normal, la pupille se dilate moyennement. V.O.G. = compte les doigts à 1 m., V.O.D. = normale.

Urines : normales.

Traitement au salicylate et aux compresses chaudes.

Amélioration sensible le 30 avril, mais récidive le 2 mai. L'humeur aqueuse se trouble.

Le 4 mai l'exsudat remplit les 2/3 de la chambre antérieure. On fait une paracentèse de la cornée.

Le 8 mai, l'hypopyon est revenu et remplit la moitié de la chambre antérieure. Nouvelle incision cornéenne, un reste de pus adhère au bord pupillaire supérieur.

10 mai : nouvel exsudat, on remplace l'iodure de potassium par du calomel.

L'examen bactériologique et les cultures faites avec le pus sont négatifs.

La septième observation prête également à discussion : unilatéralité, rhumatisme et gonococcie dans les antécédents. Peut-être s'agit-il d'une iritis rhumatismale à rechutes.

OBSERVATION N° XIII

BLÜTHE L. — Zur Kenntniss des rezidivirenden Hypopyons. *Inaug. Diss. Heidelberg*, 1908.

(Cas n° 15.)

Restaurateur de 43 ans, ayant beaucoup souffert de blennorrhagie et de rhumatismes (la première ayant précédé de beaucoup les seconds).

En 1859 : atteinte du genou droit ; d'autres articulations sont atteintes par la suite, surtout aux extrémités inférieures.

3 janvier 1881 : il se présente à la clinique de Göttingen pour iritis de l'O.D.

A l'examen : léger œdème des paupières, injection ciliaire nette, la pupille se dilate bien, mais est recouverte en grande partie par une pellicule de fibrine. Humeur aqueuse légèrement trouble, hypopyon à peine visible, pas de douleur, urines normales. Traitement à l'atropine et au salicylate de soude.

7 janvier : l'hypopyon a disparu, mais la pupille est restée irrégulière à cause des synéchies.

11 janvier : douleur dans la nuit, pupille trouble, tension oculaire augmentée. Les signes s'amendent les jours suivants et le 15 janvier : V.O.D. = compte les doigts à 5 m., V.O.G. = 2/3.

17 janvier : œil calme, humeur aqueuse claire, image trouble du F.O.

20 janvier : il reste des troubles flottants du vitré et quelques synéchies. Les signes s'amendent encore les jours suivants, le vitré est clair, le F.O. devient nettement visible, des synéchies nombreuses persistent.

18 février : légère récurrence. Léger trouble de l'humeur aqueuse, deux synéchies persistent.

22 février : douleur violente la veille au soir, injection

intense, petit hypopyon. Les signes s'amendent le lendemain.

1^{er} avril : l'œil va très bien.

17 novembre : le malade était sorti comme guéri. En effet, il n'a pas eu de récidives ni de son affection oculaire, ni de ses rhumatismes. Parfois seulement il sent en se réveillant une raideur des membres. Le sujet a bonne mine ; à droite, reste de petites synéchies.

L'examen du F.O. montre celui-ci normal. V.O.D. = 1/2, V.O.G. = 2/5.

Quant à la huitième et dernière observation de BLÜTHE, elle ne rentre pas dans le cadre de l'iritis récidivante à hypopyon. Il s'agit manifestement d'une iritis avec neuro-rétinite d'origine syphilitique. Le traitement antisyphilitique guérit en effet complètement la malade.

Il faut arriver à 1917 pour voir décrit un nouveau cas dû à KOEPPE ; mais l'auteur s'intéresse surtout à la description minutieuse des lésions oculaires à la lampe à fente, et ne nous donne pas beaucoup de détails sur l'état général du malade. Par contre, il est frappé de la coexistence d'une atrophie optique, fait qui lui semble unique, mais qui, en réalité, a déjà été décrit :

OBSERVATION N° XIV

KOEPPE L. — Ein Fall von doppelseitigen rezidivierenden Hypopyon kombiniert mit Opticusatrophie, im Bilde der Nernstspaltlampe. *Gr. Arch. f. Ophth.* 94, 267, 1917.

Homme de 30 ans, reçu à la clinique le 2 mars 1915,

qui souffre depuis 1911 d'inflammation des yeux, récidivant des deux côtés à intervalles à peu près réguliers.

Première atteinte en 1911 ; à la suite d'un refroidissement l'O.D. s'enflamme et devient douloureux. L'atropine l'améliore, mais la vue reste plus basse qu'auparavant. L'O.D. s'enflamme de nouveau au bout de six semaines et guérit en quelques jours spontanément.

Par la suite, récidives O.D. toutes les quatre semaines.

Première atteinte de l'O.G. vers le milieu de 1912, sans cause apparente. L'évolution est la même que du côté droit ; les récidives apparaissent toutes les quatre à cinq semaines et évoluent de façon régulière.

Depuis, cet état persiste sans changement, malgré les traitements à l'atropine, à l'iode, une cure à la tuberculine, des injections de salvarsan et de néosalvarsan, de collargol et les vaccins antistaphylococciques, et la vue baisse de plus en plus. A chaque récurrence il y a un hypopyon, mêlé parfois de sang. Ces récidives se voient parfois des deux côtés, parfois alternativement sur l'un et l'autre œils, s'accompagnant chaque fois d'une violente inflammation et régressant au bout de huit à quinze jours.

Les malade s'est toujours bien porté, ses yeux avaient été tout à fait normaux auparavant, il n'a pas d'antécédents particuliers, son B.W. a toujours été négatif, sa femme et ses trois enfants sont bien portants.

A l'examen en mars 1915, examen général négatif, urines normales, B.W. et cuti négatifs.

Examen oculaire : V.O.D. = 3/35, V.O.G. = perçoit les mouvements de la main devant les yeux.

O.D. = injection périkeratique, cornée claire, pupille réagit paresseusement, quelques fines synéchies postérieures. Iris un peu atrophique, quelques dépôts sur la cristalloïde antérieure. Humeur aqueuse claire, pas d'hypopyon, pas de dépôts. Trouble fin du vitré, F.O. un peu trouble, mais tout à fait normal.

Champ visuel légèrement rétréci, surtout en bas du côté nasal. Pas de scotome central.

L'examen neurologique est négatif, les fosses nasales et le sinus sont normaux.

O.G. = injection périkeratique plus nette avec photophobie, cornée claire, iris un peu atrophique et assez hyperhémie, humeur aqueuse très trouble, nombreuses synéchies, hypopyon jaunâtre, remplissant le cinquième de la chambre antérieure. Taches isolées de pigment sur la cristalloïde antérieure, F.O. très trouble, tension oculaire normale des deux côtés. En quelques jours, à la suite d'un traitement par atropine, scopolamine, compresses chaudes, tout revient à la normale, mais le vitré reste trouble à gauche.

Trois jours après la fin de cet accès, brusquement hyphéma important O.G. qui disparaît en trois jours. Les pupilles se dilatent bien des deux côtés, mais le F.O. n'est pas entièrement clair. La vision est la même qu'à l'entrée, alors qu'elle avait baissé jusqu'à la simple perception lumineuse au cours de l'hyphéma.

Récidive O.D. au bout de dix jours : légère injection ciliaire, humeur aqueuse trouble, hypopyon important. L'œil est de nouveau calme au bout de huit jours.

Même phénomène à l'O.D. au bout de deux semaines. Les pommades et le salicylate de soude n'ont aucun effet. Le malade sort de l'hôpital, mais rentre au bout de six semaines avec un nouvel hypopyon à l'O.D. A la lampe à fente, on voit des deux côtés un iris un peu en godet avec une tension oculaire à 30. Quand la crise est terminée au bout de huit jours, on fait une large iridectomie à l'O.D. et une autre huit jours après à l'O.G. Ces opérations se passent bien et huit jours après, V.O.D. = 4/35, V.O.G. = voit les doigts devant les yeux.

Récidive huit jours après. Un traitement à la quinine pendant trois semaines ne donne rien, car au milieu d'août nouvelle atteinte O.D.

Ce rythme se répète les mois suivants, toutes les quatre à huit semaines, avec, soit un hypopyon, soit un hyphéma, parfois un mélange des deux.

Dès la fin août la vision a baissé fortement à droite, et fin septembre elle est de 1/50.

En octobre, entre deux crises, il peut à peine compter les doigts à 50 cm. Trouble du vitré intense à l'O.G., à droite on perçoit un nerf optique un peu pâle.

En mars 1916, V.O.D. = amaurose totale, V.O.G. = voit les doigts devant les yeux. Le vitré reste trouble, mais le fond d'œil est cependant devenu visible, le nerf optique des deux côtés apparaît nettement atrophique.

Le 20 mai 1916 : les deux papilles sont atrophiques, complètement décolorées, avec vaisseaux rétinien rétrécis. Amaurose bilatérale.

Ces diverses crises sont apparues périodiquement comme les précédentes ; nous n'avons jamais observé un trouble central récidivant de la rétine avec scotome central (ALEXANDRE).

Description à la lampe à fente :

Premier examen, mai 1915, O.D. = iris : hyperhémie capillaire forte, œdème généralisé avec, à certains endroits, des zones d'atrophie. Son tissu semble dissocié, surtout dans la région du sphincter et de la collerette. Son relief est plus ou moins effacé, les petits vaisseaux iriens sont nettement dilatés et semblent recouverts d'un léger voile. Le tout est maximum au point de jonction du sphincter et de la collerette. Aucune modification spécifique (nodules, cupules, gonflement vitreux). Par contre, on voit quelques néovaisseaux superficiels — les parties atrophiques sont de grosses lacunes de la région sphinctérienne et quelques secteurs sur la partie ciliaire. Sur tout l'iris, mais surtout vers le rebord pupillaire, particules de pigment sombre disséminées. Sur le rebord pupillaire, nombreuses masses

fibrineuses qui débordent sur le rebord, lequel est fortement dépigmenté à ce niveau et a des adhérences avec la cristalloïde antérieure.

Sur la cristalloïde antérieure, particules disséminées de pigment, exsudats isolés, quelques éléments cellulaires.

Humeur aqueuse légèrement trouble. Nombreux éléments cellulaires, surtout des globules blancs, quelques hématies.

L'hypopyon est un liquide jaunâtre qui, à sa partie supérieure, se dissocie en des myriades de cellules blanches.

Cornée : simplement œdème net.

On voyait également des *dépôts* que nous allons décrire. Certains étaient isolés, arrondis, d'autres formaient des mottes ou des étoiles, d'autres une fine poussière, d'autres étaient de véritables particules de pigment. On voyait également sur la face postérieure de la cornée de nombreuses cellules sanguines rouges et blanches.

Mais une formation semble caractéristique : entre les dépôts précédents, on voyait partout des dépôts transparents, en forme de massue ou de bacilles de tétanos. Ils donnaient parfois l'impression d'avoir été projetés sur la face postérieure de la cornée avec des prolongements coniques ou rappelant des queues de comètes. Ces dépôts en forme d'éclaboussures, étaient dirigés dans tous les sens, mais surtout vers le bas. Ils étaient en général isolés, parfois conglomérés, mais chaque dépôt se reconnaissant encore. Ils se voyaient surtout dans le segment inférieur de la cornée.

A la fin de l'accès le trouble du vitré et l'hypopyon diminuaient, de même que l'hyperhémie et l'œdème ; et les parties atrophiques étaient maintenant plus nombreuses.

Entre les accès : Atrophie de l'iris avec hyperhémie capillaire chronique et œdème. On voyait nettement une induration scléreuse du stroma de l'iris, surtout à proximité des exsudats ayant débordé sur la pupille et en voie d'organisation.

A la face postérieure de la cornée, les dépôts en forme d'éclaboussures persistaient, alors que les autres avaient disparu.

Au cours d'un accès avec hyphéma, on voyait quelques hémorragies capillaires superficielles de l'iris et de nombreuses hématies dans la chambre antérieure.

Au cours des accès suivants, les synéchies augmentent, le tissu irien se dégrade de plus en plus, les exsudats s'organisent, les dépôts apparaissent plus nombreux, et ceux qui sont en forme d'éclaboussures persistent même après les accès.

L'*examen histologique* des fragments de l'iris excisés par iridectomie montrent : dans le stroma légèrement raréfié, modifications inflammatoires nettes, proliférations cellulaires importantes, nombreux débris de pigment. A la surface de l'iris on voit également des débris de pigment et des éléments cellulaires, mais aussi des masses fibrineuses avec un début de prolifération vasculaire. L'épithélium pigmenté est fortement modifié, et en partie détruit. Aucun foyer inflammatoire localisé avec formations pathologiques spécifiques. Certains vaisseaux iriens semblent fortement dilatés avec parois amincies. Quelques hémorragies tissulaires çà et là.

Jusqu'alors les auteurs s'étaient contentés de rapporter des observations qui, étant donné leur rareté, leur paraissaient des curiosités. Ils émettaient quelques hypothèses, cliniques ou pathogéniques ; mais ce n'est qu'avec GILBERT, en 1920 et 1921, que nous entrons dans « l'ère pathogénique ». Cet auteur étudie les cas publiés avant lui, en fait un tri sévère, et démontre qu'il s'agit là d'une « septicémie » au sens très large du mot, due vraisemblablement à des microbes banaux. Il base sa démon-

tration sur deux cas personnels dont l'un avec examen anatomique.

OBSERVATION XV

GILBERT W. — Ueber die rezidivierende eitrige Iridocyclitis (i. septica) und ihre Beziehungen zur septischen Allgemeinerkrankung. *Arch. f. Augenheilk.*, 86, 29, 1920.

(Cas n° 1.)

Et : Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei Iridozyclitis septica (Iritis mit rezidivierenden Hypopyon). *Arch. f. Augenheilk.*, 87, 29, 1921.

Otto. Z., 19 ans, est examiné pour la première fois le 27 avril 1917. Il déclare à ce moment avoir eu des rhumatismes articulaires en 1915 et des douleurs lancinantes dans les cuisses. Six sœurs et frères bien portants, une sœur tuberculeuse.

A ce moment-là il a depuis cinq semaines une inflammation des deux yeux : V.O.D. et V.O.G. = 0,1 (pas d'autres indications sur l'O.D.).

O.G. = inflammation ciliaire, humeur aqueuse et F.O. troubles. Diagnostic : Iritis rhumatismale. Le malade est amélioré le 2 mai.

Mais le 3 mai, gonflement du cou-de-pied gauche, limité à la région malléolaire externe, douloureux à la pression avec température = 38°7. Amélioration rapide.

Nouvelle hospitalisation en juin pour une récurrence oculaire bilatérale avec injection ciliaire, hypopyon de 1 mm., trouble épais du vitré, à droite et à gauche = voit les doigts à 50 cm.

L'hypopyon a disparu huit jours après. On constate alors : dépôts très fins des deux côtés, pupilles rondes réagissant bien, trouble épais du vitré. Cuti-réac-

tion = positive. On commence un traitement à la tuberculine. Le malade est transféré à Munich ; à ce moment V.O.D. = doigts 2 m. 50, avec un scotome presque central, V.O.G. = 0, 1.

Le 2 août 1917 nouvel hypopyon bilatéral, qui régresse le 8 août à gauche, un peu plus tard à droite, sans que le trouble du vitré soit amélioré.

Le 20 août : vision droite et gauche = environ 0,1.

Cure thermique en septembre et octobre.

Le 12 novembre : nouvelle hospitalisation. Trouble du vitré, petit hypopyon à gauche, synéchies postérieures bilatérales.

20 novembre : petit hypopyon à droite qui disparaît en vingt-quatre heures.

26 novembre : examen pulmonaire avec radioscopie = négatif.

6 décembre : des deux côtés vaisseaux dilatés dans l'iris. Pas de nodules.

12 décembre : hypopyon bilatéral, disparu le 21.

26 décembre : nodule d'épisclérite œil droit.

1918 :

4 janvier : petit hypopyon droit, disparu le 8.

12 janvier : hypopyon de 1 mm. à droite, disparu le 15.

23 janvier : angine banale, les yeux sont calmes.

27 janvier : V.O.D. = doigts vus à 3 m., V.O.G. = 0,1.

8 avril : récurrence O.D. avec hypopyon.

Rentre à l'hôpital le 26 juin : cornée mate, humeur aqueuse trouble, iris hyperhémie, trouble épais du vitré. Hypopyon bilatéral de 3 mm. qui a disparu des deux côtés le 3 juillet.

21 juillet : le malade qui maintenant connaît très bien son état, indique qu'il ressent de nouveau des douleurs : « Demain, dit-il, l'hypopyon sera là. » Ce qui arrive en effet à l'O.D.

Mêmes douleurs à gauche le 24 juillet ; le lendemain hypopyon de 1 mm. à gauche.

Il sort le 31 août. Synéchies postérieures nombreuses, vision O.D. et O.G. = doigts vus à 3 m.

Le malade va consulter un autre médecin, mais les rechutes se reproduisent en novembre et en décembre à des intervalles de trois semaines environ.

1919 :

En janvier on fait des deux côtés des injections de Cl Na. Pas d'accès pendant ce temps, mais nouvel hypopyon à droite le 17 février, à gauche quelques jours plus tard.

Le traitement au salicylate ne donne rien. On enlève le 11 mars des racines dentaires en mauvais état.

Le 28 mars : violentes douleurs à droite ; le 30 mars : grave injection ciliaire avec hypopyon O.D. de 3 mm. A gauche, trouble épais du vitré. La vision est presque abolie des deux côtés.

En même temps, apparaissent sur les bras, la figure, au cou et au-dessus de l'omoplate droit de petites pustules bien délimitées, rouges, un peu proéminentes, avec, quelques jours après, un petit point purulent. Il s'agit d'une pyodermie staphylococcique typique avec staphylocoques dans le pus.

Le 2 avril : plus d'hypopyon à droite, mais violentes douleurs à gauche, avec iris très hyperhémie. Pendant la nuit du 3 avril, importante hémorragie de la chambre antérieure qui s'est résorbée le 4 avril.

Un traitement au vaccin antistaphylococcique provoque une réaction oculaire et une réaction de la pyodermie.

Le 9 avril : amélioration. V.O.D. = doigts vus à 2 m., à gauche = perçoit les mouvements de la main. Vitré toujours très trouble.

14 avril ; le malade voit à droite le doigt à 2 m., à gauche à 1 m.

Récidive le 1^{er} mai. Hypopyon O.D. disparu le 3 mai. Pyodermie des fesses et des cuisses.

Les constatations faites à la lampe à fente sont les suivantes :

Dans l'intervalle des accès, l'iris est peu modifié, le dessin en est net ; il est cependant un peu vascularisé. De loin en loin des dépôts sur la Descemet. Dépôts assez gros et membranes filamenteuses en stries sur la cristalloïde antérieure.

Pendant l'accès, l'iris donne l'impression d'un tissu de granulation spongieux, rempli de petits vaisseaux dilatés ; le dessin du tissu est peu net, surtout à cause de l'exsudat, mais on peut déterminer sur l'iris le lieu d'origine du pus. Après chaque accès, le trouble du vitré est plus dense.

Il s'est agi en somme d'une cyclite se répétant depuis deux ans à des intervalles de quatre à cinq semaines, rarement plus, affectant les deux yeux et dont le symptôme marquant est un hypopyon, parfois unilatéral, le plus souvent bilatéral, apparaissant d'abord à droite et s'accompagnant d'un trouble épais du vitré.

Par la suite, il fallut procéder à gauche, en raison d'une hypertension progressive, à une iridectomie d'abord, plus tard à une sclérectomie. Mais ces deux interventions n'eurent aucun effet favorable et on procéda en novembre 1919 à l'énucléation de O.G.

On ne fit pas d'intervention conservatrice à l'Q.D., mais on dut se résigner à l'énucléer en décembre 1919, car le malade, qui voulait se marier, désirait être débarrassé de ses douleurs.

Examen anatomo-pathologique :

O.G. = Conjonctive et cornée : normales. En haut, sur le limbe, une cicatrice fendue fortement pigmentée. Plus loin, vers la périphérie, une cicatrice encore béante de la sclérotique.

Rares dépôts sur la face postérieure de la cornée. Au niveau de l'iridectomie, on voit sur le cristallin une mince membrane conjonctive qui part du rebord pupillaire inférieur de l'iris. Sur le plancher de la chambre antérieure

on ne voit qu'un petit amas de cellules et de globules sanguins.

L'iris est atrophié à un assez haut degré et, à l'exception du rebord ciliaire, il n'est plus qu'un tissu amorphe, s'aminçant depuis sa partie ciliaire jusqu'au bord pupillaire qui se termine en bec de flûte. La couche supérieure est parfois recouverte par une mince couche d'exsudat. La partie postérieure adhère à la capsule du cristallin, dans sa partie pupillaire et dans la région qui avoisine le corps ciliaire. Les vaisseaux de l'iris sont fortement hyperhémisés, le stroma est en train de se transformer en une masse fibreuse, mais les infiltrations ne sont pas nettes. On y voit des lymphocytes, et en assez grand nombre des éosinophiles et des cellules plasmatiques.

Les procès ciliaires les plus avancés sont refoulés en avant et reposent sur la surface postérieure de l'iris. En général, ces procès ciliaires, malgré leur hyperhémie considérable, donnent l'impression d'un début d'atrophie avec infiltration rare. Celle-ci est un peu plus abondante dans la partie antérieure du muscle ciliaire, là où il confine avec l'iris. Les faisceaux postérieurs du muscle sont beaucoup moins infiltrés. La partie antérieure de la partie plane du corps ciliaire ne présente dans son stroma qu'une hyperhémie marquée, seul l'épithélium ciliaire est modifié par suite de la formation de la couenne conjonctive dont nous parlerons plus loin.

Les modifications plus graves de la rétine s'observent dans la région de l'ora serrata. On y voit une intense infiltration de cellules rondes à travers toute l'épaisseur de la choroïde. Elle s'étend de l'ora serrata où on voit aussi des éosinophiles et des cellules plasmatiques dans l'uvée en avant et également en arrière. La lamelle de vitré est bien conservée sur la partie antérieure de ce foyer ; plus en arrière elle s'amincit de plus en plus, et présente à la fin des lacunes plus ou moins étendues. La partie antérieure de ce foyer présente de graves modifications de l'épithé-

lium de la pars plana. La couche externe perd son pigment ; elle paraît d'abord relâchée. Puis elle n'est plus indiquée que par quelques pigments et quelques cellules épithéliales. Et au milieu du foyer, il n'en subsiste d'autres traces que des restes de pigments. La couche interne non pigmentaire est distendue, comme dans la plupart des inflammations chroniques, en longues cellules et manque également au centre du foyer.

A la place de la rétine on trouve sur les parties postérieures du foyer, un dépôt composé d'un mélange actif de tissu conjonctif en voie d'organisation, d'infiltrats récents et de restes de pigment épithélial en amas ou en granulations. Ce dépôt se trouve au milieu du foyer auquel il adhère fortement. Plus en arrière, il ne repose que lâchement que sur la partie plane du corps ciliaire, amenant en certains endroits une prolifération des couches non pigmentées de l'épithélium. Cette membrane de tissu conjonctif reliée à la rétine totalement décollée et derrière laquelle on trouvait une hémorragie importante, est interposée comme un diaphragme derrière le cristallin et devant le vitré.

Là où la rétine décollée atteint en arrière la choroïde on voit une infiltration importante, mais diffuse de l'uvéa ; par ailleurs la choroïde est libre d'infiltration dans ses parties postérieures ; de même la papille optique n'est qu'à peine infiltrée. Le nerf optique présente un début d'atrophie.

O.D. : Nous n'en indiquerons que les différences qu'il présentait avec l'œil gauche.

Bien que l'énucléation n'ait été faite que peu de jours après un accès d'hypopyon, on ne trouve que peu de cellules dans l'angle de la chambre antérieure. En bas, on voit une synéchie périphérique antérieure, d'origine glaucomateuse. L'iris ne présente plus, il est vrai, de dessin net, mais l'atrophie n'est pas aussi marquée qu'à droite. Le stroma est plus lâche, les vaisseaux présentent pour la plupart des infiltrations périvasculaires.

Par contre, la partie plissée du corps ciliaire est nettement atrophique ; les procès ciliaires sont rétractés.

Le foyer principal d'infiltration de l'uvéa se trouve comme à gauche là où la partie plane du corps ciliaire forme passage à la choroïde. Contrairement à ce qui se passe à gauche, on trouve dans la partie basse du bulbe une large solution de continuité de la membrane vitrée, de sorte que l'infiltration passe sans être limitée dans le tissu de granulation riche en cellules, qui repose sur la face interne de l'œil et dans le tissu conjonctif qui s'y forme. La membrane qui contient également des cellules inflammatoires, ne repose pas-ici sur le cristallin, mais est tendue d'une ora serrata à l'autre par la voie la plus courte.

Ici aussi, la rétine totalement décollée s'accolle à la face postérieure de cette couenne.

L'infiltration de la choroïde est plus importante à gauche, mais si l'on pense à la longueur de la maladie, elle apparaît peu abondante. Elle apparaît le plus nettement dans la région qui touche directement à la papille.

La papille et la rétine décollée sont en certains points infiltrées de cellules inflammatoires, mais ici comme dans l'infiltration péripapillaire choroïdienne ce sont les cellules rondes qui prédominent.

En somme, l'examen histologique de l'œil a révélé un foyer uvéal d'inflammation, limité dans les deux yeux à la région de transition entre le corps ciliaire et la choroïde et qui, après perforation de la membrane vitrée, se répand à l'intérieur de l'œil et conduit à la formation d'une couenne conjonctive et au décollement de la rétine.

OBSERVATION N° XVI

GILBERT W. — Ueber die rezidivierende eitrige Iridocyclitis (I. septica) und ihre Beziehungen zur septischen Allgemeinerkrankung. *Arch. f. Augenheilk.* 86 ; 29, 1920.

(Cas n° 2.)

Homme de 44 ans, entrant à la clinique pour la première fois en 1910 après avoir eu une iritis en 1909. Rien de particulier, si ce n'est qu'il a perdu la plupart de ses dents vers 35 ans ; il ne lui reste plus que deux canines qui sont cariées.

Examen oculaire : à droite, trouble intense du vitré. A gauche, injection ciliaire, dépôts plus ou moins denses, iris verdâtre, hyperémié.

2 février : hypopyon de 1 mm. de haut qui a disparu le 6 février.

20 avril : nouvel hypopyon. On découvre une constipation tenace. Par la suite le vitré droit s'éclaircit, mais pas le gauche. La pupille droite est très hyperhémée, ses limites peu distinctes.

Le 20 octobre 1910 : trouble dense du vitré et névrite optique à droite. Il s'y ajoute en novembre une iritis aiguë avec hypopyon à gauche.

A sa sortie, V.O.D. = 0,1 ; V.O.G. = doigts vus à 2 m.

1911.

Exactement un an après, le 20 octobre 1911, nouvelle hospitalisation avec les mêmes symptômes, O.D. = iridocyclite avec névrite optique, V.O.D. = doigts vus à 2 m. ; à gauche, hypopyon de 2 mm.

L'examen d'urines est toujours entièrement négatif.

Le 19 décembre 1911, pas d'amélioration sensible. A droite trouble épais du vitré, névrite optique, pas de foyers périphériques visibles. A gauche, trouble épais du vitré également. Des deux côtés, atrophie de l'iris.

1912.

Rechute en janvier, juin et août à évolution identique avec ascension thermique à 37°6, 37°8. Entre temps le vitré s'éclaircit parfois. La vision est alors environ de 1/10.

15 septembre 1912 : apparaît pour la première fois un hypopyon à droite et en même temps *un gros furoncle au bras droit*. L'iris est hyperhémé des deux côtés.

1913.

Rechute en juillet avec hypopyon gauche et en septembre avec hypopyon bilatéral et scotome central absolu à droite. Stocome central relatif à gauche.

1914.

Rechute en avril avec hypopyon gauche et en juin avec hypopyon bilatéral. Dans la macula, à droite, on voit à plusieurs reprises de petites éclaboussures blanches et un foyer plus important, mais l'examen est rendu très difficile par le trouble du vitré.

1915.

Rechute en février, juillet et novembre avec toujours une hyperhémie très intense, des précipités épais et des troubles denses du vitré ; de plus, hypopyon gauche, une fois hypopyon bilatéral. La vision est tombée des deux côtés à la perception des doigts à 2 m. environ.

1916.

Nouvelle rechute en février et juin. Tous les traitements (onguents, sudations, salicylate, injections de Cl Na ou de collargol intraveineux, paracentèses répétées combinées à des injections sous-conjonctivales, prescription de régime, contrôle de l'évacuation intestinale) n'eurent pratiquement aucun effet. La vision diminue lentement mais sûrement, malgré des améliorations passagères par l'atropine au cours des accès, et l'éclaircissement momentané du vitré.

1919.

Le malade revient disant qu'il aurait présenté quatre ou cinq accès par an survenant en général après des refroidissements et ayant évolué toujours de la même façon. On constate maintenant une atrophie avancée de l'iris, un trouble diffus du cristallin, et à l'ophtalmoscope on ne voit qu'un reflet rougeâtre.

Mais cette hypothèse de septicémie à microbes banaux n'est pas acceptée par tous et la discussion

pathogénique commence. En effet, en 1922, STÄHLI publie l'observation d'un malade ayant présenté un tableau d'uvéïte récidivante à hypopyon typique mais unilatérale et où le malade eut des atteintes graves de tuberculose, dont il finit par mourir. Et STÄHLI pense que l'origine de cette maladie est la tuberculose. Voici son observation :

OBSERVATION N° XVII

STÄHLI J. — Zur Frage der rezidivierenden Hypopyoniritis.
Klin. Mbl. f. Augen. 69, 721, 1922.

Jeune homme de 27 ans, vu pour la première fois le 3 juillet 1918. L'œil droit est devenu rouge sans cause apparente il y a trois jours : inflammation ciliaire et conjonctivale violente, tension oculaire normale, la cornée est trouble à la lampe à fente, l'iris très hyperhémie. Pupille étroite mais dilatable. Grandes synéchies postérieures en bas. F.O. normal.

O.G. normal.

Aucun antécédent particulier.

L'examen général ne montre rien si ce n'est une expiration un peu prolongée à droite. Urines normales, B.W. négatif.

Traitement local simple jusqu'au 5 juillet. Amélioration très nette les jours suivants, mais le 26 juillet, l'œil est de nouveau très rouge.

Le malade ne se présente plus jusqu'au 24 septembre. Entre temps, l'œil se serait amélioré et puis de nouveau aggravé. Depuis la veille l'O.D. est très douloureux avec cercle périkératique intense. Cornée normale, pupille avec de nombreuses synéchies, iris très hyperhémie, présentant à côté de vaisseaux radiaires très gonflés, des néo-papil-

laïres, surtout dans la partie pupillaire de l'iris. Un léger voile gris diffus recouvre l'iris.

L'inflammation diminue un peu les jours suivants, mais on n'arrive plus à faire rompre les synéchies.

7 octobre : récidive violente avec hypopyon de 3 mm. qui disparaît le 14 octobre.

Nouvelle récidive le 29 octobre avec hypopyon abondant qui a disparu le 5 novembre.

Récidive le 19 novembre (le malade prétend avoir pris froid).

Le 27 décembre, de nouveau hypopyon important qui a disparu le 7 janvier.

1919.

Le 29 janvier, le malade va très bien.

Le 6 mars : le malade a eu un nouvel accès au début février. Il s'est soigné lui-même, puis a repris son travail.

16 avril : l'œil est blanc, quelques très fins dépôts, mais le trouble des milieux empêche de bien voir le F.O.

1920.

17 janvier : depuis neuf mois le malade ne s'est pas présenté. Il dit que son œil se serait enflammé de temps en temps, mais les accès disparaissaient toujours en quelques jours. Il aurait toujours travaillé depuis avril 1919. Son O.D. va très bien maintenant ; on ne voit que de nombreuses synéchies postérieures anciennes, le F.O. est visible et normal, vision = 6/8.

O.G. toujours normal.

A partir de ce moment jusqu'en mars 1922, moment où le malade est mort, plus de phénomènes oculaires. Cependant légère inflammation de l'O.G. le 22 juillet 1920, mais il s'agissait d'une conjonctivite atypique bénigne.

Mais, au point de vue général, le malade fait, à partir de février 1920 une série de complications qui toutes sont tuberculeuses de façon indiscutable et dont il finira de mourir : abcès froid le 31 mai 1920 ; à ce moment-là, ganglions cervicaux, température subfébrile, on l'évacue

le 11 juillet 1920, ainsi que le séquestre osseux qu'il contenait. — Le 30 juin il présente une strumite tuberculeuse abcédée.

Le 21 février 1921, lésion tuberculeuse des huitième et douzième côtes de deux côtés. En juin, tuberculose des os du tarse. En octobre, tuberculose du genou et le malade meurt, dans une scène de tuberculose généralisée avec nombreux crachats bacillifères, petites hémoptysies, tuberculose intestinale, le 6 mars.

Il est probable d'ailleurs que ce cas fut réellement d'origine tuberculeuse ; et peut-être faudra-t-il considérer l'uvéite récidivante à hypopyon comme un syndrome, d'origine parfois tuberculeuse.

GILBERT en 1923 apporte une nouvelle observation, et répond aux arguments de STAHLI. Il maintient sa façon de voir et conserve son hypothèse d'une septicémie atténuée.

OBSERVATION N° XVIII

GILBERT W. — Zur Frage der Iridozyclitis mit rezidivierenden hypopyon (Iritis septica). *Klin. Mbl. f. Augenheilk.* 71, 409, 1923.

Au printemps 1922, son médecin m'envoie un malade de 26 ans traité depuis un an, pour iritis avec hypopyon récidivant, accompagné d'une affection cutanée simultanée. Pour cette dernière, il avait suivi un traitement balnéaire de six semaines sans amélioration.

A première vue : je remarquai aussitôt le teint gris du malade et les nombreuses cicatrices cutanées qu'il avait sur la figure ; les yeux étaient, à ce moment-là, dans l'intervalle libre : sur la cornée, des deux côtés, quelques

fins dépôts ; iris trouble aux dessins effacés, très nombreuses synéchies, mais les pupilles réagissent encore assez bien. Cristallin clair. Trouble intense du vitré rendant impossible l'examen du F.O. — V.O.D. (le premier atteint) = voit les doigts à trois ou quatre mètres, V.O.G. = environ 0,1.

Champ visuel : scotome annulaire partiel à gauche. Impossible d'examiner à droite.

Dans les trois mois qui suivent, l'hypopyon récidive toutes les trois ou quatre semaines, tantôt d'un côté, tantôt des deux côtés à la fois. Les quatre accès que nous avons pu observer s'accompagnaient d'éruptions pustuliformes de la face et d'un furoncle de la région du sac lacrymal gauche et sur le dos. Un prélèvement fait sur le furoncle du visage montre des staphylocoques.

Au moment des crises, température légère (37°3).

B.W. et cuti négatifs.

Aucun signe de tuberculose à l'examen général, radiographie comprise. On ne trouve aucun foyer d'infection, ni aux dents, ni aux sinus.

Au bout de trois mois, le malade est renvoyé chez lui où son médecin voit évoluer le mal de la même façon, avec perte progressive de la vision.

Toujours en 1923, WEVE apporte un nouveau cas avec examen anatomique. Il est de l'avis de GILBERT et pense qu'il faut attribuer au staphylocoque le rôle pathogène dans cette maladie.

OBSERVATION N° XIX

WEVE H. — Ueber rezidivierende allergische Staphylokokken-Uveitis. *Arch. für Augenheilkunde*, 93, 14, 1923.

Malade de 33 ans, ayant une sœur morte de tuberculose, trois frères en bonne santé, un fils de 10 ans en bonne

santé. A 7 ans il a une inflammation osseuse de la jambe, à 16 ans un furoncle du cou.

1915.

A 26 ans, pendant cinq ou six ans, *sorte de gonorrhée sans douleur* à la miction ; ne s'est pas fait traiter.

1916.

Enflure du genou droit, puis du gauche, sans douleurs (le malade rapporte cette affection à sa profession de wattman). Une semaine après l'atteinte du genou, l'œil droit devient rouge puis redevient normal en trois jours.

1917.

Nouvelle inflammation de l'O.D., puis huit jours après de l'O.G.

1918.

Vision O.D. le 7 février : 1,5/10. O.G. 4/10.

9 février : récurrence O.G., hypopyon d'1 mm. 1/2, synéchies postérieures.

Le F.O. n'est visible que le 25 février et n'est vraiment clair que le 2 mars.

Le 11 mars, il y a encore de la fibrine dans la chambre antérieure, et le 27 mars un trouble diffus du vitré. Le 3 avril, vision O.G. : 2,5/10, O.D. : 3/50. Il y a récurrence à l'O.G. avec hypopyon qui disparaît le lendemain.

Récurrence O.D. le 25 avril, l'hypopyon a disparu le 27.

1^{er} mai : inflammation de l'O.D. qui existait depuis une semaine. Le malade entre à la clinique. Homme assez maigre, sans affection particulière : B.W. négatif à plusieurs reprises, de même pour la cuti-réaction. N'a jamais souffert des dents. Céphalées depuis un an et demi.

Deux jours après son entrée, gonflement du genou droit qui a disparu en quatre jours, mais récurrence une semaine plus tard, avec, quelques jours après, atteinte du genou gauche. A la ponction, exsudat jaune trouble, sans microbes à la culture.

Le 21 mai, récurrence œil gauche, F.O. presque invisible, vision O.D. = 1/6, O.G. = 0,5/60.

Hypopyon le 22 mai avec hyphéma le 26.

3 juin : F.O. droit bien visible, normal. O.G. réaction peu importante, vitré trouble, avec reflet verdâtre.

Traitement par vaccin antigonococcique : forte réaction locale au niveau de la piqûre, sans réaction oculaire.

Le 8 juillet V.O.D. = 1/4, V.O.G. = 2/60. Léger trouble du vitré qui n'explique pas une baisse aussi grande de la vision.

25 juillet : récurrence œil droit. De nouveau, vaccin antigonococcique.

Au mois d'août : vision O.D. = 1/3, O.G. = 1/10.

On donne par la suite un traitement à l'iode.

Le 5 septembre, récurrence O.D. se terminant avec une vision de 4/10.

Plus d'accès pendant un an.

1919.

En novembre : récurrence O.D. On voit alors une atrophie bilatérale du nerf optique avec vaisseaux très amincis. Fort rétrécissement du champ visuel à l'O.G. avec scotome annulaire. Impossible à prendre à O.D. Image typique d'une atrophie ascendante du nerf optique (coloration jaunâtre, vaisseaux très amincis) qui explique la baisse de la vision.

Nouveau traitement au vaccin antigonococcique, cependant récurrence œil gauche le 10 décembre.

1920.

Bien que la syphilis fût peu probable, on commença un traitement antisiphilitique, mais sans succès.

Nouvel accès O.D. le 30 janvier, puis le 16 février.

3 mars : V.O.D. = 3/60, O.G. = 2,5/60.

Cuti-réaction et B.W. encore négatifs. Abscessus sous-cutané sous l'oreille gauche.

En août : extraction d'une molaire malade.

1921.

1^{er} janvier : le malade s'est réveillé la veille complètement aveugle.

Nouvel examen : O.G. : maintenant douloureux, aveugle depuis un certain temps, car il est atrophié (à remarquer qu'il avait été toujours moins affecté que l'autre), séclusion pupillaire, chambre antérieure a presque disparu. Cataracte secondaire totale, pas de projections lumineuses. On pense à un décollement de la rétine, ce que confirmera l'examen anatomo-pathologique, car on enlève l'O.G. à cause des douleurs.

O.D. : pas d'hypopyon. Chambre antérieure normale, iris fortement atrophié, synéchies postérieures, cristallin normal, reflet jaunâtre du vitré, F.O. inéclairable, tension oculaire normale. Vision = projections relativement bonnes en chambre noire. Mais le malade ne perçoit pas les mouvements de la main. On pense à une dialyse de la rétine, bien que les accès précédents aient prouvé que la vision peut baisser fortement même sans dialyse.

Dans les semaines qui suivent, le vitré s'éclaircit. Le 5 février, exsudat rétinien. Pas de dialyse, papilles nettement atrophiées, vaisseaux rétiens très minces (on ne voit que les plus gros), champ visuel fortement rétréci, la vision s'améliore parfois jusqu'à 1/10.

Début mars : nouvelle récurrence avec cécité totale. Légère amélioration, et le 6 avril vision = 3/60. Nombreux exsudats rétiens.

Deux semaines plus tard, vision = 1/6. Elle n'a jamais plus dépassé ce taux, mais elle l'a atteint plusieurs fois, malgré les récurrences suivantes : le champ visuel se rétrécit de plus en plus. Ce qui est curieux, c'est que dans les intervalles libres, il subit des variations (ischémie dans la rétine).

7 mai : récurrence sans amaurose complète et sans hypopyon.

23 juin : récurrence importante, vague projection, réta-

blissement très lent par salicylate et vaccin antigonococcique.

Début juillet : récidive. 9 juillet : abcès sous le pavillon de l'oreille gauche et grosseur sur le front se résorbant. Gonflement du genou gauche avec douleur, le tout disparaissant le lendemain.

18 juillet : périodontite purulente supérieure droite.

Récidive oculaire les 14 août et 13 octobre avec hypopyon et hémorragie, se résorbant très vite.

11 novembre : il est possible de faire un dessin du F.O. Papille atrophique, jaunâtre, vaisseaux très minces, rouges sur la papille, formant une ligne grise sur la rétine. Nombreux exsudats rétinien en forme de croissant. Surtout présence d'une ligne grisâtre, légèrement incurvée, partant du nerf optique du côté nasal et allant horizontalement vers la périphérie nasale ; elle ressemble à un vaisseau rétinien, mais est plus large, à parcours atypique, ne s'amincissant pas à la périphérie. Il s'agit sans doute d'une rétinite striée, comme on en voit dans le décollement de la rétine. Du côté temporal, aspect typique de rétinite proliférante avec dégénérescence poivre et sel de la macula.

A des examens répétés, la réfraction montre une hypermétropie de 1,5.

Sinus voilés à la radiographie. Le 28 novembre une ponction en amène un liquide trouble, ne contenant que du staphylocoque. Des lavages mettent fin à cette empyème du sinus. Quelques jours après, nouvel abcès sous l'oreille.

1922.

J'avais établi un rapport entre toutes les manifestations pathologiques du malade, qui toutes présentaient des staphylocoques. Celui-ci est donc sans doute la cause de la maladie oculaire. On fait donc un auto-vaccin : première injection le 8 mars, donnant une réaction locale au niveau du bras. Mais trente-six heures après, récidive avec hypopyon et amaurose, d'autant plus remarquable que l'œil était indemne depuis deux mois, et qu'après décembre 1921,

la vision était de $1/10$. L'hypopyon disparaît en quatre jours ; le 3 avril, vision = $2/60$.

Mi-avril, nouvel abcès sous-cutané sous l'oreille droite.

Le 24 avril l'injection d'autovaccin provoque un abcès sous-cutané. A l'incision, pus avec staphylocoques. (Naturellement l'injection avait été aseptique.)

Le 12 mai, un nouvel abcès se produit dans les mêmes conditions. On interrompt alors l'auto-vaccin.

Nouvelle récurrence le 21 mai avec amaurose et hypopyon.

24 mai : vision = $0,5/300$.

1^{er} juin : vision = $2,5/60$. Quinze jours plus tard $1/10$. Le champ visuel reste entre 5 et 10°.

14 septembre : nouvelle récurrence avec hypopyon, vision = $3/60$. La récurrence suivante a lieu en fin novembre.

Dernier examen le 23 décembre : œil pâle, cornée claire, chambre antérieure normale, aucun trouble des milieux. La pupille adhère partout au cristallin. Aucune réaction pupillaire. Stroma de l'iris atrophié. A la lampe à fente, on voit en plusieurs endroits de petites proéminences vitreuses qui, venant de la profondeur, semblent percer le stroma. Cristallin clair avec fort reflet des couches sous-corticales, ce qui ne permet pas d'examiner le vitré à la lampe à fente. F.O. visible : nerf optique complètement blanc, mal délimité, on ne voit plus de vaisseaux. Tension oculaire normale, pas de perception lumineuse.

Examen anatomo-pathologique.

Le bulbe gauche extirpé au début de 1921 était alors très douloureux, mais sans phénomènes inflammatoires extérieurs ; légèrement atrophique, hypotonie très nette. Cornée épaissie, chambre antérieure presque complètement disparue. Sécluse pupillaire, atrophie de l'iris, cataracte totale. Après fixation et coloration on voit : le cristallin est très cataracté, repoussé avec l'iris en avant, d'où disparition presque complète de la chambre antérieure. Ce

déplacement est dû à un diaphragme tendu dans le segment antérieur du bulbe, composé de trois couches qui se distinguent par la coloration et la structure. Directement derrière le cristallin, une couche de coloration rouge vif et filamenteuse à fibres dirigées parallèlement à la surface du cristallin. C'est une organisation conjonctive du vitré, comprenant de fins faisceaux de pigment et qui part de la partie plane du corps ciliaire (« membrane de cyclite »).

La partie moyenne du diaphragme se colore en jaune, présente des filaments verticaux par rapport à la surface du cristallin. Ce sont les restes de la rétine, complètement dégénérée.

La couche postérieure se colore de nouveau en rouge : elle a la même direction que la membrane de cyclite, mais contient beaucoup plus de faisceaux pigmentés. Ces faisceaux partent de l'épithélium pigmenté de la choroïde.

Ces trois couches formant un seul diaphragme épais ont entraîné par rétraction le corps ciliaire et les parties avoisinantes de la choroïde vers l'intérieur, de sorte que l'espace sus-choroïdien est très dilaté. La choroïde semble bien adhérer dans les parties postérieures du bulbe. Une coupe faite dans le milieu de l'œil montre cette membrane de tissu conjonctif, perforée vers son centre par les restes de la rétine, mais il n'existe plus aucun rapport entre cette rétine et le nerf optique. On trouve bien devant la papille quelques éléments rétinien, pigmentés ou non pigmentés, et du tissu conjonctif.

Dans toute l'uvée et aussi dans la membrane de cyclite, on voit une infiltration massive de petites cellules, en foyers ou diffuses ; dans les restes de la rétine, seulement infiltration diffuse d'importance moyenne.

— *Cornée*: épithélium sans lacunes. Entre les cellules épithéliales, normales, on trouve des petits noyaux foncés, arrondis en général, mais leur forme est surtout déterminée par les fentes intercellulaires, surtout près de la membrane de BOWMAN et trois fois plus abondants dans les couches

profondes de l'épithélium que dans les autres couches. Ils ressemblent à des lymphocytes. Ils sont plus abondants près du limbe, leur nombre diminue vers le centre.

Tissu sous-épithélial fortement infiltré de lymphocytes près du limbe : des vaisseaux isolés du réseau marginal ont pénétré dans la cornée juste sous l'épithélium cornéen. **Près du limbe, leucocytes isolés.**

Le stroma cornéen est épaissi, surtout à la périphérie et contient dans toutes ses couches de petits vaisseaux avec des leucocytes polynucléaires près de la paroi.

Membrane de Descemet intacte. Fortement plissée à certains endroits, sans dépôts. L'endothélium semble normal.

— *Chambre antérieure*: complètement disparue. En beaucoup d'endroits l'iris adhère à la cornée ; là où elle est libre, on voit un faisceau de fibres colorées en jaune. Quelques lymphocytes isolés. A un plus fort grossissement, on voit que ce sont ces formations qui ont provoqué les adhérences entre l'iris et la cornée. Sur une partie des coupes, l'angle de la chambre antérieure est fermé, le plus souvent d'un côté seulement.

— *Iris*: repoussé par le cristallin, auquel il adhère par du tissu conjonctif ; atrophié, sans trabécules, recouvert à sa partie antérieure par la couche des fibres que nous venons de décrire et qui se prolongent dans la pupille par un tissu conjonctif épais amenant une occlusion pupillaire, due également à du tissu conjonctif mince, reliant l'iris à la surface antérieure du cristallin. Le dilatateur semble intact. Le stroma irien est remplacé par du tissu conjonctif avec une infiltration abondante de lymphocytes, disposés surtout autour des vaisseaux. A côté de ces lymphocytes, on trouve quelques rares éosinophiles, et des cellules plasmatiques.

— *Chambre postérieure*: amincie à la périphérie, les plis du corps ciliaire ayant été entraînés vers l'intérieur et en avant et adhérant en partie directement à la capsule

cristallinienne. L'espace restant est rempli par un tissu à fibres fines et à mailles larges qui se colore en rouge et qui contient des cellules pigmentaires isolées. Le tissu se prolonge par la couche de tissu conjonctif mince, mais solide, qui relie l'iris à la surface du cristallin. Le feuillet pigmenté postérieur de l'iris a été étiré en partie par la contraction de ce tissu et a proliféré.

— *Cristallin* : modifications importantes : un gros noyau de structure apparemment normale est enrobé dans une zone étroite en avant et large en arrière de substance cristallinienne liquéfiée, sans structure, et faiblement colorée, qui contient encore par endroits des fibres du cristallin. C'est l'épithélium du cristallin qui est le plus fortement modifié ; à la partie antérieure s'est développée une cataracte capsulaire intense, composée d'une couche de tissu semblable au tissu conjonctif, nettement fibrillaire, et coloré légèrement en rouge. Le tout ressemble à du stroma cornéen (véritable cataracte capsulaire). La surface postérieure du cristallin est également recouverte d'un épithélium néoformé, formé en divers endroits de petits amas cellulaires et qui rejoint en divers points la cataracte. La capsule du cristallin est intacte.

— *Corps ciliaire* :

1) *Partie plissée* : la membrane de cyclite a entraîné vers l'intérieur et en avant la partie musculaire du corps ciliaire, et celui-ci n'est plus relié à la sclérotique qu'au niveau de la racine de l'iris. L'espace supra-choroïdien est énormément dilaté et le tissu supra-choroïdien est disposé en plusieurs fines membranes, reliées entre elles. La partie musculaire est légèrement atrophique et infiltrée de façon diffuse par de petites cellules rondes, des lymphocytes. Des amas plus importants de lymphocytes ne se voient que dans une partie des replis ciliaires pigmentés près de la racine de l'iris.

2) *Partie plane* : très modifiée, et ses modifications sont

en rapport avec celles du vitré et de la rétine. Autour des vaisseaux hyperhémisés et parfois dans toute la choroïde, importantes infiltrations de lymphocytes.

La partie pigmentée de l'épithélium semble presque normale. La partie non pigmentée présente des proliférations qui donnent naissance à une membrane épaisse de tissu conjonctif, très pauvre en vaisseaux, qui remplace le vitré, complètement contracté et qui adhère aussi bien au cristallin qu'à la rétine.

Cette « membrane de cyclite » est également formée par des faisceaux pigmentés qui proviennent sans doute de l'épithélium du corps ciliaire. On voit des lymphocytes isolés et, surtout vers le centre, de gros foyers. Présence de pigment en divers endroits, sans doute reste de pigment rétinien. Sur des coupes ne passant pas par le milieu de l'œil, on trouve derrière cette membrane une autre couche aussi épaisse, formée par les restes de la rétine complètement dégénérée, et plus en arrière encore, une nouvelle couche de tissu conjonctif, semblable à la membrane de cyclite et à la formation de laquelle participe surtout le tissu uvéal.

Ces trois couches bien délimitées forment ensemble un septum, tendu en travers de la partie antérieure du bulbe, et qui entoure avec la choroïde, un immense espace vide qu'on pourrait d'abord prendre pour l'espace du vitré. Dans les coupes centrales, la partie moyenne de cette membrane est interrompue par le tissu rétinien, et en divers endroits, les restes de la rétine sont disposés sur la partie postérieure de cette membrane. Cette interruption indique les rapports préalables entre rétine et nerf optique.

En divers endroits, surtout au centre, il existe des septa de tissu conjonctif qui relient à travers la rétine les deux membranes cicatricielles.

— *Choroïde*: la limite entre pars plana et choroïde semblait être partout celle de la limite postérieure de la membrane de cyclite. Il en ressort que cette partie mem-

braneuse postérieure qui ressemble à la membrane de cyclité à pris son point de départ dans la choroïde, et que ses nombreux faisceaux pigmentés proviennent de l'épithélium choroïdien. On pourrait donc nommer cette membrane : « membrane de choroidite ». Elle aussi contient de nombreuses infiltrations de petites cellules, moins cependant que la membrane de cyclite. Dans les parties antérieures, surtout à proximité de cette membrane de choroidite, la suprachoroïde est fortement dilatée, bien que les espaces vides soient ici beaucoup plus petits que dans le corps ciliaire.

Dans les parties postérieures du bulbe, la choroïde adhère fortement à la sclérotique (quelques décollements çà et là semblent dus à des artifices). On voit surtout des infiltrations de petites cellules, là où se forme la membrane de choroidite, mais il y en a dans toute la choroïde et jusqu'au voisinage du nerf optique, dans la chorio-capillaire aussi bien qu'entre les gros vaisseaux ; dans la partie postérieure pourtant elles sont plus rares. L'épithélium pigmenté semble manquer à plusieurs endroits ; ailleurs le pigment seul manque ; on voit aussi des proliférations cellulaires limitées.

En certains endroits de la choroïde, des leucocytes éosinophiles apparaissent nombreux dans et autour des vaisseaux, tandis que près du corps ciliaire, des cellules plasmatiques se mêlent aux infiltrations de petites cellules ; pourtant celles-ci, de même que les éosinophiles, ne semblent pas aussi nombreux que l'a trouvé GILBERT.

— *Rétine* : il faut insister sur ce fait que les éléments nerveux de la rétine ont complètement disparu. On trouve en petite quantité des vaisseaux et du tissu conjonctif ; le tissu filamenteux contient des noyaux allongés, faiblement colorés en bleu, des lymphocytes épars surtout dans la direction des fibres et qui ne forment que par endroits des foyers d'infiltration, jamais aussi importants que dans l'uvéa et les néo-membranes. On voit ici aussi, par places,

du pigment hémotogène. Interrompant la membrane de choroïdite, certains tissus formés de cellules pigmentées, de restes des couches de la rétine, et de néo-tissu conjonctif, se plaquent contre la partie postérieure de la membrane de choroïdite. A ces endroits et dans les masses de cellules qui se trouvent devant la papille, on voit de nombreux cristaux de cholestérine, puis, çà et là de nouveau un infiltrat net de cellules rondes, et beaucoup de pigment hémotogène.

— *Le nerf optique*: très mince ; les parties de tissu conjonctif sont nettement développées, et semblent s'épaissir à mesure que l'on s'éloigne du bulbe. Malheureusement, nous n'avons pu examiner qu'un fragment de 2 mm. La partie proximale semble contenir des noyaux en nombre normal, mais en allant vers la partie distale le nombre des noyaux augmente régulièrement et à la limite de la préparation, leur nombre est certainement pathologique, mais la forme, la coloration et la disposition de ces cellules n'est pas caractéristique d'une infiltration de leucocytes.

NAKAYAMA en 1926 revient sur la question. Il cite le cas de KURASOVA de 1924 et apporte une observation où l'on constata l'unilatéralité des lésions et où l'on dut énucléer l'œil. L'auteur reste hésitant sur la nature de cette maladie, mais il incline à lui donner une origine tuberculeuse :

OBSERVATION XX

NAKAYAMA N. — Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der sog. rezidivierenden Hypopyon-Uveitis. *Græfe Arch. F. Ophthalm.*, 116, 249, 1926.

Malade de 27 ans, sans antécédents héréditaires ou collatéraux dignes d'être notés. Il a eu une pleurésie à 7 ans,

qui a récidivé deux ans plus tard ; un an après, blennorragie ; pas de syphilis.

Maladie actuelle : au milieu d'août 1923, trouble subit de la vision de l'O.D. qui redevient normal en cinq jours. Vingt jours après, le même œil est encore atteint, mais alors avec injection nette de la conjonctive bulbaire. Diagnostic à ce moment : iritis aiguë.

L'examen maintenant montre : O.D. = pas d'inflammation, quelques traces de synéchies, chambre antérieure et cristallin clairs, vitré un peu trouble, papille un peu décolorée, pas d'hémorragies rétinienne. Vision = 0,2.

O.G. = normal. Vision = 1, 2.

Pendant cinq semaines, le malade a eu deux accès.

— L'un le 30 octobre qui régressa en une semaine, mais la vision ne s'améliora pas beaucoup et n'atteignit plus que 0,7.

— l'autre (4^e accès) le 20 novembre. La vision tombe à la perception des doigts à 1 m. Pour la première fois, le malade remarqua un hypopyon.

Le 4 décembre : le malade est hospitalisé à nouveau : O.D. = normal, pupille bien dilatée par l'atropine, quelques rares taches pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, cristallin clair, F.O. difficile à percevoir. Vision = voit les doigts devant l'œil.

Pas de modifications pathologiques à l'O.G. aussi longtemps que le malade resta en observation, c'est-à-dire pendant six mois jusqu'à l'énucléation de l'O.D. L'observation se rapporte donc uniquement à l'O.D.

Quelques éruptions pustuleuses sur le visage : il s'agit d'un acné iodique.

B.W. négatif à plusieurs reprises, mais la cuti-réaction est fortement positive. Urines entièrement normales. On commence une cure de tuberculine à doses croissantes.

11 décembre : début d'infiltration du sommet pulmonaire droit. On ne peut déceler aucun foyer purulent dans l'organisme.

31 décembre : trouble du vitré en grande partie résorbé, mais F.O. encore trouble, surtout dans la région de la macula. Limites papillaires floues, artères amincies et veines dilatées. Vision = compte les doigts à 3 m.

2 janvier : cinquième accès. La vision tombe à la perception des doigts à 1 m. Conjonctive bulbaire très hyperhémée, quelques synéchies postérieures, vitré très trouble, on devine à peine la papille. Un hypopyon apparaît alors le 4 janvier et toute inflammation a disparu le 8 janvier.

15 janvier : quelques synéchies ; compte les doigts à 1 m.

16 janvier : sixième accès sans hypopyon. Tout a disparu le 18 janvier.

20 janvier : on fait des lavages du sinus sphénoïdal pour une sinusite non purulente. Le traitement à la tuberculine est continué (parfois réaction fébrile à 37°4).

Le vitré s'éclaircit de plus en plus quand le 29 janvier survient le septième accès avec céphalées, douleurs ciliaires, légère injection, hypopyon, gros trouble du vitré, vision = mouvements de la main devant les yeux.

10 février : neuvième accès avec hypopyon. Tout s'est résorbé le 24 février.

26 février : orgelet banal de la paupière supérieure. A cette occasion, on recherche encore une fois, mais toujours sans succès, un foyer purulent à un endroit quelconque de l'organisme.

13 mars : la vision ne s'améliore plus.

16 mars : dixième accès avec hypopyon qui dure trois jours.

30 mars : onzième accès. Les phénomènes inflammatoires persistent neuf jours.

14 avril : vision = perçoit tout juste encore la lumière. F.O. invisible. Reflet grisâtre de la pupille. On pense à un décollement de la rétine. Le malade étant obligé de sortir de l'hôpital, se résigne à sacrifier l'œil malade.

Le 2 mai : douzième accès depuis la veille avec hypo-

pyon, plus de vision. L'après-midi on énuclée l'œil, donc pendant un accès.

Le 24 mars 1925, le malade répond à notre demande que l'œil gauche restait absolument indemne et qu'il se porte très bien.

Examen anatomo-pathologique :

Cornée normale, limbe et sclérotique avoisinante avec sa conjonctive ne présentent également aucune modification importante. Dans la chambre antérieure, reposant sur la face postérieure de la cornée absolument intacte, on voit un hypopyon dont la coupe a une forme de V. Microscopiquement, il est formé par un amoncellement de leucocytes polynucléaires avec quelques rares grains de pigments. Pas de traces de lymphocytes, ni d'érythrocytes. Les leucocytes se répandent dans les trabécules du ligament pectiné, sans doute pour s'y écouler et d'autre part dans le stroma irien avoisinant, infiltrant la région de la racine. De plus la chambre antérieure est remplie d'une substance coagulée par congélation et légèrement colorée par l'éosine dans laquelle on voit de rares éléments cellulaires dispersés, pour la plupart des leucocytes polynucléaires.

L'iris est un peu aminci. On n'y voit plus les cryptes. Sur le rebord pupillaire la couche pigmentée est assez fortement retournée vers l'extérieur. Les chromatophores sont plus ou moins nettement pigmentés, surtout dans la couche superficielle. Dans le stroma de l'iris on voit un petit amas de lymphocytes, surtout de plasmocytes, dispersés : les vaisseaux ne sont pas hyperhémisés et leurs parois ne sont pas épaissies. Les grains de pigments libérés se trouvent en partie dans le stroma, en partie inclus dans les leucocytes émigrés. Parfois, dans la couche profonde du stroma, on trouve un petit amas de cellules rondes, au centre duquel on voit en général un vaisseau. Par endroits, l'iris adhère à la face antérieure du cristallin,

non seulement sur le bord pupillaire, mais aussi dans des régions qui en sont éloignées.

Le cristallin est de dimensions et de forme normales, sa capsule et son épithélium sont très bien conservés, de même que ses fibres.

Le segment antérieur du corps ciliaire ne présente pas de modifications importantes ; rarement un petit amas circonscrit de cellules rondes, centré par un vaisseau. Les procès ciliaires dont les vaisseaux sont presque normaux, sont par places entourés d'amas plus ou moins importants de leucocytes émigrés, et eux-mêmes infiltrés en partie, surtout dans leur couche épithéliale, presque entièrement dépigmentée. Les leucocytes qui y sont amassés se prolongent d'une part par le canal de PETIT, dans la chambre postérieure, d'autre part, le long des fibres de la zone libre, directement vers le foyer inflammatoire que nous allons décrire dans la région de l'ora serrata. Dans la partie musculaire du corps ciliaire on ne constate aucune autre modification inflammatoire ou atrophique. Seul l'espace qui se trouve sur sa face externe et qui est un prolongement direct de l'espace supra-choroïdien est rempli d'un exsudat coagulé par congélation.

La couche interne non pigmentée de la pars plana, par endroits décollée de la couche pigmentée dans les parties antérieures, est très infiltrée de polynucléaires. Pratiquement pas de trace d'inflammation dans le stroma.

Ce sont surtout les modifications dans la région de l'ora serrata qui attirent notre attention. Le foyer s'étend sur la plus grande partie du segment antérieur de la choroïde et sur une plus petite étendue, sur la partie plane avoisinante du corps ciliaire, sur toute la circonférence du bulbe ; en d'autres termes, *il se trouve là où les artères postérieures sont anastomosées*. La rétine directement sus-jacente est naturellement fortement compromise alors que la sclérotique est restée indemne, sans doute parce que la choroïde est plus ou moins nettement décollée vers le

vitré par l'exsudat qui a dissocié les tissus, en se répandant à partir du foyer en arrière et en avant, le long de la face antérieure de la sclérotique jusqu'à la partie antérieure du corps ciliaire, en s'amincissant de plus en plus.

Les modifications que l'on constate dans cette région sont de deux sortes : d'une part il s'agit d'une inflammation plutôt chronique, alors que les autres modifications sont de date relativement récente. On y voit d'abord une infiltration de cellules rondes, d'intensité moyenne, le plus souvent autour de vaisseaux hyperhémisés. La choroïde en ces endroits est épaissie, par suite aussi d'une certaine prolifération de tissu conjonctif. Ce néo-tissu pathologique a tendance à se répandre vers l'intérieur, en direction du vitré. Celui-ci est donc par endroits interrompu et les épithéliums pigmentés qui se trouvent juste au-dessus, sont dissociés ; la rétine avoisinante est très dégénérée et transformée en partie en une membrane de tissu conjonctif avec néo-vaisseaux. Les épithéliums non pigmentés de la pars plana, surtout dans cette partie postérieure, sont allongés en longues cellules, parfois rejetés et inclus dans le néo-tissu. Ce tissu de prolifération avec néo-vaisseaux, qui prend son point de départ non seulement dans la choroïde, mais aussi dans la rétine, s'étend à peine à l'intérieur du vitré et on ne peut le poursuivre que sur certaines coupes et de façon très sommaire, le long de la zonule, vers l'équateur du cristallin. De l'autre côté, ce tissu rejoint directement la mince membrane de tissu conjonctif qui recouvre la surface antérieure de la rétine décollée. *La membrane de cyclite ou couenne inflammatoire qui était signalée par les auteurs comme caractéristique de cette maladie, ne m'est nulle part apparue comme indubitablement développée.*

Les modifications aiguës sont surtout les migrations de leucocytes polynucléaires assez importantes, mais l'infiltration n'est pas limitée au foyer inflammatoire, mais au contraire la couche épithéliale non pigmentée du corps

ciliaire est beaucoup plus infiltrée sur toute son étendue que le stroma. En un endroit situé en arrière de l'ora serrata, on remarque un amas de leucocytes, formant un monticule et se détachant de l'espace sous-rétinien et qui semble directement en rapport avec une infiltration péri-vasculaire de cellules rondes de voisinage. Tout à côté on voit aussi un important foyer hémorragique. Le vitré susjacent est relativement bien conservé et n'est interrompu que par places par un extravasat. Ici la couche de cellules pigmentées est en partie détachée. La suprachoroïde dans la région du foyer principal et dans les parties proches est imprégnée d'une masse exsudative contenant de rares éléments figurés, dissociée en membranes et fibres, et finalement l'espace se trouve fortement élargi et communiquant avec l'espace interstitiel que nous avons décrit sur la surface extérieure du corps ciliaire. L'infiltration de cellules rondes et l'hyperhémie vasculaire de la choroïde diminuent dans les parties postérieures, mais on y voit une dissémination diffuse de cellules rondes dans le stroma. Dans la région papillaire, la choroïde est de nouveau presque normale, le vitré et la couche d'épithélium pigmenté sont, en dehors des parties décrites, parfaitement conservés.

La rétine est totalement décollée, dissociée en petits plis et fortement dégénérée. Dans la partie supérieure des coupes verticales on peut pourtant distinguer différentes couches. On est étonné de constater que l'imprégnation de leucocytes polynucléaires, beaucoup plus intense dans la partie inférieure, atteint toutes les couches et la rétine dans toute son étendue. En de rares endroits, surtout dans les couches externes, on trouve aussi des amas de leucocytes plus abondants et de dimensions variables. On ne peut pas toujours les mettre en rapport avec un vaisseau. Ceux-ci sont pour la plupart comme dans le tractus uvéal, entourés d'une gaine de petites cellules rondes et les foyers hémorragiques sont plus limités. Un néo-tissu de glie et

de conjonctive avec vaisseaux recouvre la rétine antérieure en formant des plis marqués et rejoint le foyer choroidien décrit. De plus la surface opposée de la rétine plissée est reliée à la précédente par des ponts de tissu conjonctif plus ou moins lâche. Sur la surface postérieure de la rétine par contre, on ne trouve, en dehors de son segment antérieur, où elle participe à la formation d'un foyer principal choroidien, presque nulle part de prolifération de tissu conjonctif.

De plus, l'exsudat de l'espace propre du vitré est un peu différent de celui de l'espace sous-rétinien autant que l'on peut juger sur coupe. Le premier se colore bien plus faiblement par l'éosine ; pas de substance fibrineuse ou presque dans le premier, peu de leucocytes et disséminés, seulement dans une zone périphérique. Par contre, l'exsudat sous-rétinien est très riche en albumine et contient une bien plus grande quantité de leucocytes et d'érythrocytes en partie isolés, en partie conglomérés.

De plus toutes ces modifications, aiguës et chroniques, sont beaucoup plus nettes dans la partie inférieure du bulbe que dans la partie supérieure.

Au delà de la lame criblée on ne voit plus de modifications inflammatoires. Le nerf optique ne présente dans sa partie distale qu'une augmentation plus ou moins nette du nombre des noyaux que la coloration des gaines de myeline d'après GILBERT fait apparaître comme étant un début d'atrophie des fibres nerveuses.

Nous n'avons pu retrouver aucune forme caractéristique de tuberculose. De même la recherche de bacilles ou de cocci sur des coupes paraffinées fut entièrement négative.

De même, ITO (1921), SHIGETA (1924), URBANEK (1929, 1932, 1934, 1935), dont nous n'avons pas pu nous procurer les originaux, pensent qu'il y a lieu d'incriminer la tuberculose comme cause de la maladie.

Citons également les cas de KATZENELSON (1926), avec érythème noueux, et l'étude de KREUTZFELD (1928).

A partir de ce moment, l'attention des auteurs est attirée sur cette maladie rare dont l'étiologie reste inconnue, et qui évolue inexorablement, quoi qu'on fasse. Aussi les observations publiées se multiplient-elles. Voici celles de ADAMANTIADÈS, en 1931.

OBSERVATION XXI

ADAMANTIADÈS B. — Un cas d'iritis à hypopyon récidivant, *Ann. d'Ocul.*, 168, 271, 1931.

Malade de 20 ans, entrant à l'hôpital le 28 juin. Père mort prisonnier de guerre, mère morte d'une tuberculose pulmonaire, deux frères morts en bas âge.

Ni blennorragie, ni syphilis, malaria à 16 ans ; pendant les années 1925 et 1926 *il souffre de la jambe gauche qui est tuméfiée avec quelques ulcérations*, lésions considérées soit comme une phlébite, soit comme une manifestation syphilitique (malgré B.W. négatif) ; soit comme simple pyodermite guérie par un autovaccin.

Souffre des yeux pour la première fois en 1927 ; à ce moment il a une iritis avec hypopyon (c'est la seule fois qu'on lui trouvera un B.W. positif).

Depuis lors, il ne cesse d'avoir de nouvelles attaques d'iritis, dans un œil ou dans l'autre, toujours avec hypopyon. En même temps *il eut sur le scrotum des ulcérations* qui disparaissent rapidement mais réapparaissent peu après. La médication antisiphilitique n'a aucune action. Il ne souffre pas des dents, n'a pas eu d'érythème noueux.

Depuis deux mois déjà l'œil gauche n'a aucune vision, et depuis deux jours son œil droit est douloureux.

État actuel :

O.D. : conjonctive hyperhémie. Injection ciliaire intense, quelques rares précipités sur la membrane de DESCOMET. Iris épais, synéchies postérieures superficielles, hypopyon d'un millimètre de hauteur. F.O. inéclairable. Douleurs périorbitaires intenses, vision = perception lumineuse.

O.G. : bulbe atrophique, chambre antérieure n'existe pas. Bord pupillaire de l'iris irrégulier, la pupille a une teinte rappelant celle de l'œil de chat amaurotique. Douleurs périorbitaires intenses, bulbe très sensible à la pression.

L'examen général n'a rien montré si ce n'est des ganglions hilaires hypertrophiés à la radioscopie. Même après réaction le B.W. est négatif.

Depuis longtemps il a un traitement antisypilitique et un traitement local.

En quelques jours l'hypopyon O.D. disparaît, la pupille se dilate. Le F.O. s'éclaircit peu après et malgré un vitré trouble, on voit une papille pâle et des vaisseaux rétrécis. Il persiste quelques dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure. O.D.V. = 0,05.

Énucléation de l'œil gauche très douloureux.

L'hypopyon reparait le 24 août 1928 avec réaction beaucoup plus modérée et pour disparaître en quelques jours. Le F.O. s'éclaircit de nouveau et début décembre 1928, O.D.V. = 0,1.

Au traitement antisypilitique, on ajoutait depuis deux mois des injections de tuberculine. Avec la réapparition de l'hypopyon le 29 décembre 1928, on essaye la protéinothérapie qu'on abandonne à cause de la réaction trop intense.

L'hypopyon reparait le 11 février 1929, disparaît et reparait le 19 février. Chaque récurrence ne fait qu'accroître l'amblyopie.

Par périodes, éruption de quelques ulcérations sur le scrotum se cicatrisant vite pour réapparaître près des cicatrices qu'elles laissaient.

Le 5 mars 1929, synéchies superficielles, vitré assez trouble, vision = compte les doigts à 1 m.

Le traitement antisyphilitique est continué, mais l'hypopyon reparait le 27 juin.

Examen général : ganglions bilaires à la radioscopie. Examen O.R.L. : amygdalite avec rhinopharyngite chronique (dans l'enduit des amygdales on trouvera quelques mois plus tard des staphylocoques). Genou et jambe gauche œdématisés. Sur la face externe de la partie inférieure de la jambe, cinq ou six cicatrices pigmentées de 8 à 10 mm. de diamètre. Sur le scrotum, ulcérations rondes avec lèvres proéminentes et un fond propre, avec des cicatrices d'anciennes ulcérations. Les uns en font un exanthème syphilitique, les autres le prennent pour de l'herpès. Quelques ulcérations également dans la bouche. Hypertrophie des ganglions de l'aîne, des aisselles et de l'épitrachléen.

Localement, iritis à hypopyon, synéchies nombreuses, F.O. inéclairable, vision = perception lumineuse. Traitement au bismuth.

Comme d'habitude, l'hypopyon disparaît en quelques jours mais réapparaît le 3 août et disparaît.

Au cours d'une accalmie (4 décembre 1929) large iridectomie supérieure, mais l'hypopyon réapparaît le 9 décembre suivant pour disparaître et se reproduire à nouveau le 16 janvier 1930, puis le 20 février 1930. On fait alors de l'électrargol intramusculaire, du salicylate de soude intraveineux et un abcès de fixation. Tout cela ne donne rien.

La culture du pus de l'hypopyon est négative, l'inoculation dans l'œil du lapin donne une inflammation purulente aseptique.

Noter que le malade a souffert de ses deux genoux pendant son deuxième séjour à l'hôpital ; une *hyarthrose périodique* s'est installée dans un genou d'abord et puis dans l'autre, disparaissant en quelques jours, puis réappa-

raissant presque sans phénomènes réactionnels, avec radiographie des genoux négative. Une ponction de l'hydarthrose a dû être faite à plusieurs reprises, le liquide était d'abord séreux, puis est devenu trouble dernièrement. Sa culture et son inoculation ont été négatives.

Dans l'intervalle, de temps en temps, *éruptions d'aphtes dans la bouche* et une fois un abcès de l'amygdale.

L'hypopyon apparaît puis disparaît le 19 mars, le 2 avril, le 15 avril, le 29 mai 1930.

En juin, culture de l'enduit des ulcérations du scrotum : présence de staphylocoques, pas de tréponème.

Le 20 juin : L.C.R. = 0,25 d'albumine ; 0,50 de sucre, lymphocytes très rares, B.W. négatif.

Hypopyon le 21 juillet, le 28 juillet, le 5 octobre, le 12 octobre, presque sans aucune réaction.

Le 30 octobre, hémoculture qui donne du staphylocoque blanc ; l'autovaccin donne de la température et de la dépression physique.

État actuel le 20 octobre 1930 : cornée pleine de fins points localisés dans les couches antérieures du strôma : iris atrophié avec bordure pigmentée de 1 à 2 mm. de largeur, grains de pigments sur la cristalloïde. Malgré un F.O. difficilement éclairable, on distingue une papille atrophique. Vision = perception lumineuse douteuse.

L'état général est mauvais, le malade est devenu pâle, exsangue, maigre.

Dans cette observation nous trouvons un tableau typique, car il y eut non seulement une évolution oculaire caractéristique, mais aussi des lésions muqueuses (aphtes récidivants de la bouche et du scrotum), des manifestations cutanées simulant une pyodermite, enfin, des manifestations articulaires sous forme d'hydarthrose récidivante des genoux.

Toujours en 1931, c'est l'observation de CARRÈRE,

qui élimine les étiologies comme syphilis, tuberculose, rhumatisme, diabète, infection focale, et pense à l'action d'une toxine, sans doute d'origine intestinale.

OBSERVATION XXII

CARRÈRE M. — Iridocyclite récidivante purulente, *Bull. Soc. Franç. d'Ophth.*, 44, 345, 1931.

Cultivateur de 27 ans, venant consulter le 10 novembre 1930 pour une affection de son œil gauche.

A l'examen : O.D. normal. O.D.V. = 1.

O.G. : léger œdème palpébral, léger chémosis, injection périkeratique intense. Cornée transparente, chambre antérieure à demi remplie par une masse mobile blanc jaunâtre. L'iris est dépoli, terne, recouvert d'amas jaunâtres. Pupille en myosis, vitré trouble, douleurs intenses à la pression, légère hypotonie du globe, O.G.V. = perception lumineuse.

Cet état a débuté brusquement quatre jours auparavant, mais depuis plus d'un an, tous les deux ou trois mois environ, tantôt un œil, tantôt l'autre serait atteint par une inflammation semblable, apparaissant sans cause apparente, disparaissant en un temps variable. Aucun traitement n'a été efficace jusqu'alors.

M.M. est un jeune homme bien portant sans antécédents notables, dont l'examen général est négatif. Ni sucre, ni albumine dans les urines, B.W. et réaction de déviation du complément avec antigène tuberculeux négatifs.

Le 22 décembre, l'œil droit est devenu rouge depuis la veille et l'acuité a baissé.

A l'examen : O.D. = cercle périkeratique net, cornée transparente, hypopyon d'un centimètre de hauteur, jaunâtre, iris terne recouvert par un mince enduit jaunâtre,

pupille en myosis paraissant libre, F.O. inéclairable, O.D.V. = perception lumineuse.

O.G. paraissant normal ; O.G.V. = 0,9.

Tout est rentré dans l'ordre quinze jours après. Le malade se croyait guéri quand une récurrence apparaît à l'O.D. le 10 février 1931. Le 18 février on constate : à O.D. cercle périkératique discret, cornée et chambre antérieure normales, iris terne, pupille en mydriase moyenne (on a instillé de l'atropine depuis la veille), vitré légèrement trouble, F.O. normal, pas de douleur à la pression, O.D.V. = 0,1. O.G. normal. O.G.V. = 0,9.

Tout est revenu à la normale deux jours après. V.O.D. = 5/10.

Nouvelle récurrence le 24 février, brusquement en plein travail.

On constate le 25 février un aspect semblable aux autres récurrences, avec présence d'un hypopyon et F.O. inéclairable.

Au dernier examen le 10 mars 1931, l'état oculaire est satisfaisant :

O.D. = aucune anomalie, sauf de très minimes dépôts de pigments sur la cristalloïde antérieure, pupille ronde, réflexes pupillaires normaux, milieux transparents, F.O. normal, V.O.D. = 0,8.

O.G. = Segment antérieur normal, milieux transparents, F.O. normal, V.O.G. = 0,9.

* A noter cependant une légère hypotonie des globes.

On a des nouvelles le 10 avril : l'état oculaire paraît se maintenir normal. Il y a cependant deux alertes pour l'O.D. : légère rougeur subite avec vision trouble, mais très passagères, cédant à un traitement local en vingt-quatre heures. Le malade se considère comme guéri. On lui fait suivre quand même régulièrement le traitement.

Citons en 1932 les cas de SICHARULIDZE (avec éry-

thème nouveau), et de VON HIPPEL (avec examen anatomique).

Pour la première fois en 1932, avec DASCALOPOULOS, la conception de l'uvéite récidivante à hypopyon s'élargit. Cet auteur en effet déclare nettement qu'il considère que les phénomènes oculaires et les phénomènes muqueux (chez son premier malade, aphtes récidivants de la bouche et du scrotum) forment un tableau d'ensemble, et qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence. Il essaie en outre de trouver une origine commune à ces phénomènes, et pense que l'on peut s'orienter vers l'hypothèse d'une origine toxique intestinale.

OBSERVATION XXIII

DASCALOPOULOS N. — Sur deux cas d'uvéite récidivante, *Ann. d'Ocul.*, 169, 387, 1932.

(Cas n° 1.)

Malade de 35 ans, ajusteur, sans antécédents particuliers.

Le 19 juillet 1930 : uvéite bilatérale, légère : injection périkeratique modérée, petit hypopyon, synéchies, trouble diffus léger du vitré.

A ce moment B.W. positif. Traitement antisypilitique mixte et traitement local.

Les signes disparaissent après quelques jours, donnant un aspect de guérison. Diagnostic : uvéite syphilitique banale, améliorée par le traitement.

Un mois après nouvelle récurrence, bien que le traitement soit suivi régulièrement. Même aspect, guérison en quelques jours. A ce moment sur la muqueuse buccale et la langue, présence d'aphtes assez gênants.

Depuis lors les récidives se succèdent, séparées par des intervalles de plus en plus brefs : en septembre (plus d'une année après le début, récidive presque chaque semaine avant que les yeux soient complètement guéris de la poussée précédente. O.D.V. = compte les doigts, O.G.V. = perçoit les mouvements de la main. Trouble du vitré tel qu'on devine à peine la papille, larges synéchies à droite, dépôts pigmentaires sur les deux cristalloïdes.

Tous les accès avaient pour caractéristique :

— *Présence des aphtes*, apparaissant à chaque récidive, disparaissant totalement ou presque pendant les périodes d'accalmie.

— *Extrême facilité* avec laquelle les phénomènes oculaires cliniques, synéchies, hypopyon, trouble du vitré, injection périkeratique, apparaissent ou disparaissent.

La tension oculaire a toujours été normale.

Champ visuel normal au début. Actuellement rétrécissement concentrique de 10 à 25°.

Dernièrement *exulcérations multiples du scrotum*, de la grandeur d'une lentille à une pièce de 50 centimes.

Examen général: Constitution plutôt chétive, température normale ou avec de petites ascensions irrégulières jusqu'à 37,8 (à l'aisselle), le matin ou le soir et indépendamment du traitement appliqué.

Matité des deux sommets pulmonaires avec murmure affaibli ; à la radioscopie opacité du sommet droit s'étendant à tout le lobe supérieur droit due sans doute à une pachypleurite. Hiles très chargés ; sinus libres ; légère hémoptysie en septembre 1931.

Examens de laboratoire : rien dans les urines.

B.W. positif dans le sang une seule fois ; hémoculture négative.

Culture de l'enduit des aphtes : streptocoques non hémolytiques et staphylocoques blancs.

Traitement: En dehors du traitement local, toujours appliqué sans succès, on a employé : traitement antisyphi-

litique mixte (606, bismuth, cyanure de mercure) — tuberculinothérapie — autovaccin avec staphylocoques et streptocoques des aphtes — abcès de fixation — extraction de quelques dents cariées — salicylate et iodures — purgatifs répétés et antiseptiques de tube digestif (l'apparition des aphtes avait peut-être pour origine un état défectueux des intestins).

OBSERVATION XXIV

DASCALOPOULOS N. — Sur deux cas d'uvéite récidivante, *Ann. d'Ocul.*, 169, 387, 1932.

(Cas n° 2.)

Étudiant en médecine de 25 ans, ayant eu il y a deux ans une blennorragie, une épisclérite en mars 1931, guérie par les moyens usuels. Se porte bien depuis.

Le 4 août 1931, uvéite d'intensité moyenne à l'O.G.

Acuité O.D. = 5/5, O.G. 5/10.

Trouble du vitré à O.G., mais F.O. normal à part cela. Champ visuel normal.

En plus coryza assez intense, gorge enflammée avec quelques points blanchâtres sur le palais.

Le tout cède vite, mais malgré les différents traitements, il y eût plusieurs accès aux deux yeux en même temps ou alternativement, soit :

11 août : deux yeux.

18 août : O.G.

27 août : de nouveau O.G.

29 août : O.D.

1^{er} septembre : O.G.

8 septembre : O.D.

12 septembre : O.G. Cette dernière récurrence est beaucoup plus légère que les autres.

Au 21 septembre le malade est très amélioré : yeux calmes sans synéchies avec quelques dépôts pigmentaires

sur la cristalloïde antérieure, le vitré est complètement clair à droite, un peu trouble à gauche. Vision : O.D. 5/5, O.G. : 2/3.

Le 5 novembre le malade va très bien : O.D.G.V. : 5/5 fort.

Pas de nouvelles récides jusque fin décembre.

Insistons sur le détail suivant : les accès qui duraient de un à deux jours étaient séparés par des intervalles d'accalmie nette, pendant lesquels l'injection périkeratique et le trouble du vitré disparaissaient complètement et l'acuité remontait jusqu'à la normale. Les synéchies se rompaient, le coryza et l'injection de la gorge disparaissaient. Au contraire, dès qu'une nouvelle attaque survenait, l'image clinique, soit douleur, synéchies, baisse de l'acuité, coryza, etc. se reconstituait d'un jour à l'autre, parfois en quelques heures.

Examen général : Opacité du sommet gauche avec quelques râles instables, hile droit chargé.

Gorge et nez (en période d'accalmie) : amygdalite chronique, hypertrophie des cornets moyens.

Examens de laboratoire : Rien dans les urines.

Sérologie sanguine syphilitique négative.

Hémoculture négative.

Pas de gonocoques dans la sécrétion urétrale.

Traitements appliqués : En dehors du traitement local et du salicylate : dès le commencement, injections de tuberculine C.L., et en même temps traitement antisiphilitique mixte (606, bismuth, mercure).

Nous continuerons à suivre ce malade.

On doit considérer l'épisclérite du mois de mars 1931 et l'ensemble des accès d'uvéite des mois d'août et septembre comme des attaques d'une même maladie sous des formes différentes, ce qui est intéressant, et dans ce cas on doit peut être attendre une nouvelle rechute ; ou si l'on considère l'épisclérite comme une maladie indépendante des accès d'uvéite, on doit accepter cette dernière comme un cas

d'uvéite récidivante de courte durée avec des rechutes séparées par des intervalles brefs mais nets d'accalmie et terminée par la guérison, ce qui dans l'uvéite récidivante est rare.

L'idée désormais va porter ses fruits et, dans les observations ultérieures, on insistera sur la coexistence du syndrome oculaire et de lésions muqueuses ou cutanées que l'on retrouve toujours. Et l'étude des anciennes observations montrera que souvent de telles lésions étaient signalées, mais sans que les auteurs y aient accordé une grande attention.

En 1937, c'est le cas de BLOBNER. La même année, WHITWELL apporte trois cas d'ulcères buccaux récidivants, dont le premier s'accompagna de poussées d'iritis (nous ne pouvons en donner que l'analyse).

OBSERVATION XXV

WHITWELL G.P.B. — Recurrent buccal and vulval ulcers with associated embolie phenomena in the skin and eye, *Brit. Journ. Dermat. and Syph.*, 46, 414, 1934. Analyse dans *Arch. Ophtalm.*, 1937, p. 946.

L'auteur apporte trois cas d'ulcères buccaux récidivants. Dans le premier, il s'agissait d'un homme avec iritis récurrente, poussée tous les dix à vingt jours, la réaction de B.W. étant très fortement positive, mais le traitement antisyphtique fut de peu d'effet, sauf le novarsenobenzol, de même que l'aurothérapie, la tuberculine et l'ablation de dents malades ; il y eut deux éruptions cutanées et de l'herpès génital. Les deux autres cas concernaient des femmes.

Plus tard nous signalerons les cas de STROMBURG

(1938), FREITAG (1939), KNAPP (1939), dont nous n'avons que les références.

Les ophtalmologistes, décrivant l'iritis récidivante, et les dermatologistes, apportant des cas d'aphtes récidivants, d'ulcères de LIPSCHÜTZ, etc., se sont jusqu'alors ignorés. Mais bientôt leur collaboration permettra de mieux analyser le tableau d'ensemble. C'est ainsi que BEHCET en 1938 décrit un syndrome à trois localisations (aphtes de la bouche et des organes génitaux, avec iritis récidivante) :

OBSERVATION XXVI

Hulusi BEHCET. — *Bull. Soc. franç. de Dermatologie*, 1938, p. 420.

(Cas n° 1.)

Notre premier malade, en même temps que des lésions aphteuses de la bouche et du scrotum, présentait à l'œil une ulcération semblable à un ulcère traumatique de la cornée avec périkeratite, congestion, léger hypopyon et même iritis qui se répétaient souvent, diminuant pendant la poussée l'acuité de la vue. Aussi en 1919, consulta-t-il à Vienne les Professeurs SACHS et FUCHS. Les examens et les recherches n'ayant pas donné un résultat positif, il rentra à Istambul. A Vienne comme à Istambul, certains pensèrent à la tuberculose, d'autres à une maladie parasitaire, aussi lui fit-on des traitements à divers composés d'or et d'arsenic trivalent. Grâce à ces traitements, les rechutes, de quatre ou cinq par an, diminuaient, les douleurs s'amendèrent. Mais peu de temps après, la rechute périodique revenait ; le malade fut suivi régulièrement par des ophtalmologistes d'Istambul. Il présentait au début une lésion semblable à un ulcère de la cornée, à d'autres moments, l'affection prenait l'aspect d'une périkeratite

avec congestion ou d'un léger hypopyon, enfin d'une iritis à répétition, quelquefois même des hémorragies rétiniennes. Les lésions de l'œil se voyaient toujours en même temps que l'apparition des éruptions aphteuses de la bouche et des organes génitaux. Actuellement l'œil gauche est atrophié et la vision presque nulle.

Cet homme est assez âgé, il est marié, il possède des enfants sains et ne présente aucune tare héréditaire.

Il y a peu de détails au point de vue oculaire, car l'auteur est un dermatologiste.

A peu près à la même époque, en 1938, WEEKERS et M^{lle} REGINSTER décrivent à Liège « un nouveau syndrome : iritis, ulcères aigus de la bouche et de la vulve ». Ils démontrent que les lésions cutanées et muqueuses décrites avec l'uvéite récidivante à hypopyon forment avec cette dernière un tableau, qui est absolument identique à celui formé par les iritis récidivantes associées aux ulcères récidivants de la bouche et des organes génitaux, décrits par les dermatologistes. Pourquoi donc en faire deux maladies différentes? Il s'agit évidemment d'une même affection, mais qui a été considérée par les uns du point de vue dermatologique, par les autres du point de vue ophtalmologique. Et l'on rappelle le cas de PLANNER et REMENOVSKY (c'est le cas d'une femme souffrant d'ulcérations buccales et génitales récidivantes, chez qui apparut brusquement une iritis bilatérale avec hypopyon) ainsi que ceux de NISHIMURA (1936), YAMAZAKI (1937), Gözcü (1938), où cette association fut également constatée. Voici les deux cas de WEEKERS et de M^{lle} REGINSTER.

OBSERVATION XXVII

VEEKERS et REGINSTER, *Bull. de la Société belge d'Ophtal.*,
n° 76, 1938.

(Cas n° 1.)

H... Julie, 29 ans ; rien d'utile à retenir de ses antécédents héréditaires. A été opérée d'appendicite il y a cinq ans et a subi en même temps l'ovariectomie droite pour kyste. Mari interné pour démence précoce. Trois enfants, l'un a été soigné pour ostéomyélite, un autre pour pyélite. Elle dit avoir toujours souffert de l'estomac, mais il faut tenir compte de son tempérament névropathique très accusé. Périodiquement depuis longtemps elle a des aphtes dans la bouche.

En août 1934, la malade a présenté *deux petites plaies des grandes lèvres* qui guérissent en huit jours. En janvier 1936, apparaît une *plaie assez étendue des petites lèvres* qui a laissé subsister une perforation cicatricielle. Cette plaie de la muqueuse a été suivie de *petites ulcérations cutanées* dans les plis génito-cruraux, fessiers et inguinaux.

Depuis l'ovariectomie, les règles ont toujours été rapprochées, se renouvelant après treize, seize, dix-huit jours. Actuellement, elles s'espacent de vingt jours environ ; elles durent deux à trois jours.

La malade aurait eu une congestion pulmonaire en juillet 1935.

L'affection oculaire a débuté à l'œil gauche en novembre 1935. L'œil droit s'est entrepris quatre mois après. Quand la malade se présente pour la première fois à notre consultation en octobre 1936, elle souffrait des yeux depuis un an environ, tantôt à un œil, tantôt à l'autre avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Depuis cette époque, nous avons pu la suivre régulièrement sans réussir d'ailleurs à la guérir ; elle est actuellement encore en traitement. Nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre de fois ses yeux au cours des rechutes.

Nous avons observé chez la malade, mais sans coïncidence étroite avec les atteintes oculaires, des *aphtes de la bouche* et des *ulcérations vulvaires récidivantes*. Nous n'avons pas non plus pu établir de concordance entre les différents symptômes et les époques menstruelles.

En octobre 1936, lors de notre premier examen, la vision était O.D. = 5/60, O.G. = 5/36. Les yeux étaient légèrement injectés ; il existait quelques synéchies postérieures. Milieux oculaires troubles. Nerfs optiques pâles. La vision périphérique était normale, il existait à chaque œil un scotome central.

Les accès surviennent après des intervalles très variables comprenant d'ordinaire plusieurs semaines. Les yeux s'entreprennent parfois ensemble ; parfois isolément.

Au moment des récidives, l'acuité visuelle baisse parfois considérablement au point que l'œil atteint compte seulement les doigts à 50 cm. Pendant les accès qui sont d'intensité et de durée très différentes, l'iris se congestionne ; des synéchies tendent à se former ; les milieux se troublent davantage. Quand l'accès est important, il se produit de l'œdème de la cornée, quelques précipités à la face profonde de la cornée et de l'hypopyon, qui persistent pendant quelques jours. A aucun moment n'est survenue de l'hypertension oculaire. Après les attaques, la situation tend à se rétablir progressivement. Actuellement, l'acuité visuelle est de 5/60 à l'O.D., et de 5/36 à l'O.G.

La malade a fait, à différentes reprises, l'objet d'un examen complet. La santé paraît florissante, mais les explorations radiologiques des poumons montrent des lésions des sommets suspects de tuberculose. Les urines sont normales. Le B.W. est négatif. La tension artérielle est de 14,5/10. L'examen pratiqué par le rhinologiste est négatif.

Comme traitement local, la malade a été maintenue de façon presque continue sous l'action de l'atropine. Divers traitements généraux ont été tentés : injections intravei-

neuses de Septicémine et d'Iodaseptine, injections intramusculaires d'Antigène méthylique et de sels d'or, administration per os de Prontosil Bayer. Parfois ces traitements ont donné l'impression de produire une rémission de la maladie ; aucun n'a abouti à la guérison. Nous nous proposons de pratiquer sous peu une transfusion sanguine.

OBSERVATION XXVIII

VEEKERS et REGINSTER, *Bull. de la Société belge d'Ophtal.*, n° 76, 1938.

(Cas n° 2.)

Th... Henri, 27 ans. Rien de particulier à retenir dans ses antécédents héréditaires. A souffert pendant toute son enfance d'une affection cutanée qui n'a pas laissé de traces. Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire.

En octobre 1935, quand nous voyons le malade pour la première fois, l'œil gauche était déjà atteint depuis un an et demi, l'œil droit ne s'était jamais entrepris. A cette époque nous constatons :

O.G. : injection ciliaire modérée, pupille bien dilatée par l'atropine, traces de synéchies post., milieux très troubles, aspect névritique de la papille, ophtalmotonus normal, compte les doigts à 3 m., scotome central, l'œil droit est normal. L'examen radiologique montre la cortico-pleurite des sommets des poumons. On constate des lésions bien caractérisées d'*érythème noueux* à la face interne de la jambe gauche. Pour le reste, toutes les explorations, y compris le B.W., sont négatives.

En réponse à notre question, le malade qui n'y attachait lui-même aucune importance, nous signale qu'effectivement depuis neuf à dix ans, il a présenté des *aphtes de la bouche*, à différentes reprises, mais à des intervalles très éloignés. Il y a trois ans, il a eu une poussée d'aphtes dans toute la bouche. Il n'a jamais pu établir de relations entre son alimentation et l'apparition des aphtes.

Nous apprenons aussi en l'interrogeant spécialement sur ce point, que de temps à autre, il *présente dans la région génitale, au périnée ou à la face interne des cuisses et des fesses, de petites lésions cutanées* qui le gênent très peu et guérissent seules. Nous avons constaté qu'il s'agissait de lésions sans caractères particuliers constituées primitivement par de *petites papules saillantes s'ulcérant secondairement*.

D'abord hospitalisé, le malade a quitté le service. Il se soumet périodiquement à notre examen.

A de très nombreuses reprises, après des intervalles variables, nous avons observé à l'œil gauche des poussées d'uvéïte à hypopyon tout à fait typiques. Les lésions se sont progressivement aggravées et le globe est devenu atrophique. Deux fois, en septembre et en novembre 1937, l'œil droit a présenté des atteintes de l'affection s'accompagnant d'hypopyon.

L'antigène méthylique, les sels d'or, ont paru complètement inefficaces. Depuis novembre 1937, le malade prend six comprimés de Prontosil Bayer par jour. Depuis lors, il y a cinq mois maintenant, aucune atteinte ne s'est plus produite.

En 1939, BEHCET apporte deux nouvelles observations qui concordent avec son hypothèse. Les voici :

OBSERVATION XXIX

BEHCET H. — *Soc. Franç. de Dermat. et Syphilis*. (Séance du 11 mai 1939), p. 674.

(Cas de Gözcü.)

Malade hospitalisé le 27 décembre 1937. Au premier examen la papille et les vaisseaux sont flous. Diagnostic : neurorétinite séreuse. A part cela, aucune anomalie de l'appareil visuel ; pupille ronde, de grandeur moyenne, réagissant bien.

V.O.D. = compte les doigts à 4 m.; T.O. = 22.

V.O.G. = compte les doigts à 5 m.; T.O. = 22.

8 janvier 1938 : O.D. = périartérite du réseau nasal supérieur et plusieurs petits foyers hémorragiques. F.O. dans l'ensemble trouble, et poussées de neurorétinite séreuse.

O.G. = pas de changement dans l'aspect de la neurorétinite séreuse.

18 mars 1938 : le trouble du vitré est très augmenté. La papille et les vaisseaux se voient très difficilement. La poussée de neurorétinite de l'O.D., les points hémorragiques sont diminués.

V.O.D. = compte les doigts à 2 m.

V.O.G. = compte les doigts à 4 m.

26 mars 1938 : le trouble du vitré aux deux yeux s'est amélioré. A l'O.D., dans la branche du vaisseau nasal supérieur, il y a par places rétrécissement et en général amincissement, et à certains endroits, au bord, des stries blanches. État de périartérite et d'endartérite. Les anciens foyers hémorragiques ont complètement disparu. A la papille, les limites des vaisseaux peuvent se voir.

V.O.D. = compte les doigts à 4 m.

V.O.G. = compte les doigts à 3 m.

Les lésions aphteuses de la bouche qui récidivaient continuellement depuis plus de deux ans, sont plus rares. Neuf mois après l'apparition des aphtes et des exulcérations scrotales se présentent des lésions simples ou accompagnées d'hémorragies, de neurorétinite séreuse ou d'iritis, qui persistent encore.

OBSERVATION XXX

BEHCET H. — *Soc. Franç. Derm. et Syphil.* (Séance du 11 mai 1939), p. 674.

Malade de 35 ans, marié, sans enfants.

A 11 ans, il se produit une enflure du testicule qui augmente progressivement. On fait le diagnostic de sarcome. L'examen histologique le vérifie.

Six mois après apparaissent des aphtes buccaux, et aux organes génitaux des exulcérations qui s'effacent en cinq à dix jours.

Six mois après l'apparition des lésions aphteuses, des poussées d'érythème se font aux deux jambes, mais pas sous forme d'érythème noueux. Ils apparaissent tantôt seuls, tantôt en même temps que les aphtes et disparaissent sans laisser de traces. Ces lésions aphteuses passagères mais qui se répétaient fréquemment durant des années épuisaient le malade qui maigrissait beaucoup pendant les poussées. Après celles-ci, il recouvrait ses forces et pouvait fournir son travail habituel.

Il y a deux ans, il présenta à l'œil droit une conjonctivite légèrement hémorragique, passagère, ce qui fait qu'il n'y attacha aucune importance. Huit mois après, même phénomène à l'œil gauche. Ces poussées oculaires s'accompagnent d'aphtes buccaux et génitaux, parfois aussi de douleurs rhumatoïdes. Les poussées d'érythème des jambes s'accompagnent également de fortes douleurs.

L'extraction de kystes dentaires ne fait qu'espacer les poussées. Des analyses répétées d'urines, de sang, le métabolisme basal, diverses radiographies n'ont donné aucun résultat tangible.

Peu après, nouvelle poussée d'aphtes buccaux et génitaux avec douleurs aux jambes. Les aphtes guérissent mais les douleurs persistent.

Deux mois et demi après, nouvelle poussée d'aphtes. A ce moment-là le malade est maigre, il a plusieurs aphtes dans la bouche, des exulcérations au scrotum, des érythèmes imitant l'érythème noueux en plusieurs endroits sur les jambes. Il est pâle et manque d'appétit. Toutes les recherches sont négatives (sang, urines, diphtérie, tuberculose, culture sur Löwenstein des exulcérations, inoculation

au cobaye, examen histo-pathologique). Il y a seulement de l'hyperleucocytose.

Chez ce malade comme chez nos quatre précédents, nous avons trouvé de très nombreux « corpuscules élémentaires ».

Examen ophtalmologique.

O.D. sur la cristalloïde antérieure, plusieurs traces d'anciennes synéchies postérieures. Limites de la papille légèrement effacées et nettement congestionnées. Il existe un état de névrite congestive.

O.G. Vaisseaux rétinien légèrement engorgés. Vision normale.

Quatre jours après, forte congestion de l'O.D., dont la vision diminuée beaucoup. Franche et forte injection ciliaire, synéchies postérieures, trouble de la chambre antérieure, exsudat dans le champ pupillaire. F.O. impossible à éclairer.

O.G. Deux adhérences pigmentées, séquelles d'une ancienne iritis.

Le jour suivant (Professeur Igersheimer) : O.D. = forte injection ciliaire, plusieurs synéchies postérieures, pupille irrégulière ne se dilatant que mal par l'atropine ; sur le bord pupillaire il existe une partie légèrement épaissie, mais pas de véritables nodules. En certains points, à la partie inférieure de l'iris, début d'atrophie. Exsudat gris jaunâtre dans le champ pupillaire, un certain nombre de points pigmentés sur la face antérieure du cristallin. Aucun détail visible au F.O. V.O.D. = compte les doigts à 1 m. 50.

O.G. = On ne distingue aucune trace d'inflammation, mais le malade déclare avoir eu auparavant des poussées.

Examen O.R.L. = négatif.

Nous arrivons enfin à 1940, à l'article capital de FRANCESCHETTI et VALERIO : ces auteurs reprennent la plupart des observations publiées et montrent que dans beaucoup d'entre elles, en tout cas dans toutes celles qui sont récentes (depuis 1930), le syndrome oculaire s'associe à des lésions muqueuses (aphtes récidivants) ou cutanées (type érythème noueux ou érythème papulo-pustuleux). Il en est de même dans les quatre observations qu'ils apportent. Ils insistent longuement sur ces altérations dermatologiques, muqueuses ou cutanées. Ils montrent que le syndrome muco-cutané trouvé dans l'uvéite récidivante à hypopyon est identique à l'affection de la femme décrite sous le nom d'ulcus aigu de la vulve par LIPSCHÜTZ : à cet ulcère en effet s'ajoutent des ulcérations récidivantes de la bouche, et un syndrome cutané consistant également en érythème de type noueux ou papulo-pustuleux. Ils concluent nettement à l'identité de ces deux syndromes, et élargissent ainsi la conception de BEHCET, dont le syndrome à trois localisations (yeux, bouche, organes génitaux) leur paraît avoir un sens trop restreint. Il s'agit pour eux d'un syndrome muco-cutané-oculaire vaste, dont chaque partie peut apparaître pour son propre compte, ce qui explique qu'on observe des uvéites récidivantes à hypopyon avec seulement des aphtes, ou un érythème noueux, ou un érythème papulo-pustuleux ; enfin, plus rarement, qu'on puisse l'observer isolée.

Voici leurs observations :

OBSERVATION XXXI

Prof. A. FRANCHESCHETTI e Dott. M. VALERIO. — L'uveite recidivante (ad ipopion) manifestazione parziale di una sindrome muco-cutano-oculare ; estratto dal n^{os} 1-2. -A IX, vol. IX, 1940-XVIII della *Rassegna italiana d'Ottalmologia*.

(Cas n^o 1.)

V... Florian, 43 ans (de Genève), entre le 28 avril 1937. Rien à signaler dans les A.H. et A.P. Nie la spécificité. Est alcoolique.

A eu en 1922 une première atteinte d'iritis O.G. (durée non précisée). En 1925, l'accès se répète au même œil et dure quinze jours. Rien d'autre jusqu'à fin 1937. A partir de 1927, tous les ans au printemps, eczéma de la main gauche, pendant quelques semaines, guérissant sans traitement. En février 1937, l'eczéma reprend jusqu'à fin avril. Sa disparition coïncide avec une iritis de l'O.D. plus violente qu'antérieurement. Cet accès continue jusqu'au début de juin avec des alternatives de rémission, lorsque l'iritis apparaît à l'O.G.

Bon état général.

L'examen oculaire : O.D. = légère hyperhémie de la conjonctive palpébrale, sans injection périkeratique. A la lampe à fente, cornée sans modification. Sur la Descemet, nombreux précipités blancs et pigmentés, très petits et ronds. Chambre antérieure optiquement vide. Iris atrophique sans vascularisation visible avec synéchies postérieures tout le long du bord pupillaire. La cristalloïde antérieure est recouverte de petites granulations pigmentées. Milieux réfringents profonds inexplorables.

L'examen du fond d'œil ne permet pas d'apprécier de détails, par suite du trouble des milieux.

O.D.V. = 5/30 (avec correction 5/15).

O.G. = légère injection périkeratique. A la lampe à fente : cornée normale, gros précipités blanchâtres, plus denses dans la moitié inférieure, sur la Descemet. Tyndall positif dans la chambre antérieure dont la profondeur est normale. Vaisseaux de l'iris fortement dilatés. Quelques synéchies postérieures. Fins exsudats sur la cristalloïde antérieure avec peu de pigment. Cristallin, vitré et F.O. inexplorables. O.G.V. = 5/50 (avec correction 5/30). Les examens de laboratoire donnent = B.W. négatif. Flocculation = négative ; sédimentation 51 au bout d'une heure. Urée = 0,38 ; urines négatives. Une série de cuti avec quinze antigènes différents (PARKE et DAVIS) = négatifs.

Un examen de la sécrétion conjonctivale = négatif.

Un traitement local par mydriatique donne une rapide amélioration aux deux yeux. Après deux jours, l'injection périkeratique de l'O.G. a disparu, et les précipités de Descemet ont diminué. Au bout de dix jours, la vision est de 1 à l'O.D. et de 5/15 à l'O.G. Sort le 24 juillet.

Il revient dix jours après pour une récurrence à l'O.D. avec hypopyon de 1 mm. Deux jours après, même aspect à l'O.G. La résorption de l'exsudat se fait rapidement et en quinze jours la vision est revenue à la normale.

Apparaissent pendant ce temps-là *deux ulcérations sur le palais* derrière les grosses molaires de droite : l'une à la forme d'une demi-lune, l'autre est ronde. Les bords sont bien délimités. Le fond est recouvert par une membrane blanchâtre. Le dermatologiste craignant qu'il s'agisse d'une plaque muqueuse, fait refaire un B.W. avec réactivation : examen encore négatif. On commence toutefois un traitement spécifique et les ulcères disparaissent rapidement.

Étant donné que les conditions oculaires sont bonnes, le malade s'en va. Les examens du deuxième séjour ont été : B.W. = négatif ; flocculation et hémoculture = négatives. La rapidité de sédimentation : 37 après la première heure. Rien à l'examen bactériologique de l'ulcère du

palais: Ni l'examen O.R.L. ni la radiographie du thorax n'ont montré de lésions.

Trois jours après son départ, récurrence, iritis O.D. avec hypopyon. Hospitalisé de nouveau et comme précédemment, l'hypopyon se résorbe vite et la vision qui avait baissé reprend lentement.

Un nouvel examen de la sédimentation = 51.

Urines = rien. Examen radiologique des dents = ostéite périapicale probable de la dernière molaire gauche avec possibilité de granulôme. Traité par le dentiste.

Revient le 17 août 1938 pour une récurrence de l'hypopyon bilatéral. Avait eu en mai 1938 une appendicite aiguë ayant nécessité l'appendicectomie. Depuis, n'avait pas eu de récurrence vraie de l'iritis mais de temps en temps quelques douleurs, sans injection ciliaire. N'avait pas eu non plus d'aphtes dans la bouche ni d'ulcérations génitales. Il existe encore des synéchies postérieures plus marquées à l'O.G., de fins pointillés pigmentés sur la Descemet et un début de cataracte compliquée aux deux yeux. Le fond d'œil malgré le trouble du vitré, est bien visible, sans altérations.

V = 5/5 aux deux yeux. Champ visuel légèrement rétréci de façon concentrique des deux côtés.

Sédimentation = 12.

Trois mois après, le sujet est revu dans le même état. En décembre 1938, il fait encore une récurrence d'iritis bilatérale de très courte durée.

Il s'agit donc dans ce premier cas d'un homme d'âge moyen, qui depuis trois ans présente le tableau de l'uvéite récidivante avec ulcérations de la muqueuse buccale et qui conserve presque intacte la vision. L'affection semble avoir été dans ce cas favorablement influencée par l'appendicectomie, à la suite d'une crise aiguë. Les récurrences pourtant se répètent constamment, mais moins fortes qu'avant et étant donné le cours de la maladie, nous nous garderons de faire un pronostic favorable.

OBSERVATION XXXII

Prof. A. FRANCHESCHETTI et Dott. M. VALERIO. — L'uvéïte récidivante (ad ipopion) manifestazione parziale di une sindrome muco cutano-oculare. Estratto dal n^{os} 1-2. A IX, vol. IX, 1940-XVIII della *Rassegna italiana d'Ottalmologia*.

(Cas n^o 2.)

C... Reine, 41 ans (Alger), rentre le 1^{er} septembre 1938. A.H. et A.P. = négatifs. Se marie en 1925 avec un homme sain dont elle a un an après un enfant bien portant. Début un mois après l'accouchement, sous forme d'*ulcérations récidivantes des organes génitaux et du vagin*, tous les mois ou tous les quinze jours, avec douleurs et adénites inguinales. Le dermatologiste affirme l'herpès génital. En même temps *ulcérations buccales et pharyngées* avec adénites cervicales et troubles visuels passagers. Récidives tous les deux ou trois mois. En 1933, premier accès d'iridocyclite bilatérale et alors presque sans interruption, récidives tous les mois à l'O.D. ou l'O.G. Tout d'abord, il sembla qu'il y eût une certaine relation entre les accès d'iridocyclite et les règles, puisque les accès disparaissaient à la veille des règles, mais après, le rythme entre le cycle menstruel et les affections oculaires disparaît. En 1936, chaque récidive est accompagnée d'un hypopyon qui dure trois ou quatre jours. En 1937, dans un but thérapeutique, iridectomie bilatérale (MAUWAS), sans résultat. Les injections de calcium ne donnent pas de résultats, pas plus que le cyanure Hg, l'autohémothérapie, la protéinothérapie, les irradiations à la tempe et à la muqueuse. Depuis 1926, la malade était sujette à des *furoncles* du dos et tous les ans apparaissent des taches d'érythème noueux sur les jambes. Elle a eu aussi en 1925 un léger accès d'arthrite des genoux, sans récidive.

La malade, vue deux jours avant l'entrée, présentait un hypopyon à l'O.G. A son arrivée, état général bon.

Sur le dos et à la face interne des cuisses, nombreuses cicatrices de furoncles. Au visage quelques éléments d'acné. Dans le sillon gingivo-labial inférieur, sur les lèvres et sur la langue, nombreuses ulcérations indolores, blanchâtres, de 2 à 3 mm. de diamètre entourées par un halo érythémateux.

L'examen clinique général et la radio du thorax n'ont rien montré. L'appareil génital, d'après les dires de la malade, a de *petites ulcérations de temps en temps*, analogues à celles de la bouche, commençant par une petite vésicule avec brûlure. Actuellement, rien d'anormal à ce niveau. Règles peu douloureuses, normales, durant quatre jours.

Examen oculaire :

O.D. = paupières et conjonctives normales. Pas d'injection péricératique. Lampe à fente : cornée normale ; sur la Descemet, fins précipités, chambre antérieure normale. Iris atrophique avec ample colobome opératoire total. Bord pupillaire adhérent à la cristalloïde antérieure. Sur celle-ci, granulations pigmentaires de taille variée. Sur le cristallin, cataracte sous-capsulaire postérieure au début et nombreux précipités pigmentés sur la surface postérieure. Opacités vitréennes sous forme de filaments et de granulations.

Le F.O. montre une papille pâle avec rétrécissement vasculaire et de petits foyers jaunâtres ponctiformes sur la rétine périphérique.

V = 5/30 non améliorable. Champ visuel normal.

O.G. = légère injection péricératique. Lampe à fente = cornée transparente excepté en bas vers 6 heures, où l'on voit une petite zone blanchâtre devant la Descemet qui à son tour est recouverte par une masse de précipités plus dense qu'à l'O.D. Tyndall positif dans la chambre antérieure. Légère trainée d'hypopyon qui deux jours avant occupait presque la moitié de la chambre antérieure. Iris

atrophique avec large colobome opératoire à 12 heures. Le bord pupillaire présente des exsudats et adhère à la cristalloïde antérieure. Sur celle-ci, comme à l'O.D., granulations pigmentaires diffuses. Cristallin opacifié surtout dans la région sous-capsulaire postérieure. Opacités diffuses du vitré.

F.O. inexplorable.

V = perception de la lumière, — bonnes projections sauf en haut. Champ visuel réduit à une petite zone paracentrale en bas entre 10° et 40° .

Les examens de laboratoire donnent :

B.W. négatif, — floculation négative, — sédimentation = 38. Urines : rien. Trois jours après l'entrée, l'O.D. devient douloureux et la vision descend à 5/40, — augmentation de la descemétite, sans hypopyon. En deux jours l'affection s'atténue avec les mydriatiques.

L'examen radiologique de l'appendice fait penser à un processus inflammatoire. La malade est opérée le 10 septembre 1938. Les suites opératoires sont mouvementées à cause d'un abcès de la paroi qui est incisé le 16 avril. Sept jours après, récidive dans l'O.G. sans hypopyon avec aphtes dans la bouche. La culture du pus de l'abcès et du contenu de l'appendice est négative, la première étant stérile et la deuxième contenant des germes banaux. Une culture de l'exsudat de l'aphte montre la présence de streptocoques et l'absence de pyocyanique.

Nouvel examen de la sédimentation = 24. Le 1^{er} octobre on pratique l'intradermoréaction à l'avant-bras avec 1/10 cc de Frei et 1/10 de sol. physiol. à gauche, comme contrôle. Après quarante-huit heures on voit à droite une grosse tache d'érythème surélevée d'environ 5 cm. de diamètre. A gauche, petit nodule de la grandeur d'un petit pois. La malade affirme que le même phénomène se reproduit avec une injection quelconque. Le 10 octobre, l'état oculaire est meilleur et la malade part avec une V.O.D. de 5/30 et pratiquement nulle à l'O.G., pour retourner en

Algérie où, le 28 octobre, elle a eu une nouvelle récédive O.D. avec hypopyon et aphtes dans la bouche et la perte presque complète de la vision qui lui restait.

Dans notre deuxième cas, il s'agit d'une femme d'âge moyen qui depuis quinze ans est sujette à des attaques d'iridocyclite des deux yeux. Ces attaques dans ces six dernières années sont devenues plus graves, avec hypopyon et récidivent tous les mois, sans relation avec les règles. Chaque accès s'accompagne d'*ulcérations buccales et quelquefois des voies génitales*. La malade présente fréquemment de l'*érythème noueux*. Tout traitement a été inefficace et la malade est maintenant aveugle.

OBSERVATION XXXIII

Prof. A. FRANCHESCHETTI et Dott. M. VALERIO. — L'uvéite récidivante (ad ipopion) manifestazione parziale di una sindrome muco-cutano oculare. Estratto dal n^{os} 1-2. A IX, vol. IX, 1940-XVIII della *Rassegna italiana d'Ottalmologia*.

(Cas n^o 3.)

G... François, 22 ans (Milan), entre à l'hôpital de Milan le 14 novembre 1937.

A.H. et A.P. = rien de spécial. En 1932, rhumatisme articulaire au genou, sans récédive. En 1935, premiers troubles oculaires : douleurs et rougeur O.G. (trois à quatre jours) avec récédive au même oeil à intervalles d'environ un mois. Pas de consultation. En 1935, au cours du service militaire, traité à Gênes pour un accès plus violent. On diagnostique une iritis O.G. et pendant son hospitalisation apparaît l'hypopyon. Apparemment guéri et envoyé en congé, un mois après, premier accès d'iritis O.D. sans hypopyon. Depuis, récédives multiples à droite ou à gauche, à intervalles de vingt à trente jours. Quelques

heures après le début de chaque accès, douleur et perte presque totale de la vue. L'œil rougit et quelque temps après, hypopyon disparaissant en deux jours. La vue ne revient pas et la vision a presque complètement disparu à l'O.G. En novembre 1937, il rentre à l'hôpital de Milan.

A son entrée, bon état général. L'examen clinique montre seulement une *éruption acnéiforme du cou et du visage*.

Examen oculaire : O.G. = paupières et conjonctives normales, — légère injection périkeratique. Vaste hypopyon occupant plus de la moitié de la chambre antérieure. Lampe à fente = très nombreux précipités de la Descemet. Iris recouvert d'exsudats avec vaisseaux dilatés et hémorragiques. Nombreuses synéchies. Cristallin et vitré non explorables. Examen du F.O. impraticable. V. = mouvements de la main à 0 m. 50.

O.D. = non injecté. Lampe à fente = fins précipités de la Descemet ; chambre antérieure optiquement vide. Dépôts de pigment sur la cristalloïde et quelques synéchies postérieures. Cristallin transparent. Fines opacités du vitré. F.O. = papille pâle à vaisseaux resserrés.

Aucune altération rétinienne.

V = 5/15 non améliorable.

Champ visuel = léger rétrécissement concentrique.

Les examens de laboratoire : B.W. = négatif. Mantoux ~~faiblement~~ faiblement positif. Urines = 0. Hémoculture négative. Cholestérinémie = 2,18.

Examen radiographique du thorax et du crâne = négatif.

Après trois jours, hypopyon résorbé, V.O.G. = 1/50.

On constate l'apparition d'*ulcérations* (de $\frac{1}{2}$ cm.) *sur la face interne des lèvres et la pointe de la langue*. Ces ulcérations ont des bords taillés à pic, avec fond recouvert par une membrane grisâtre et halo inflammatoire périphérique. De telles ulcérations apportent un nouveau malaise au malade qui affirme en avoir déjà eu, mais ne se souvient pas si elles étaient en relation avec l'iritis. Ne se souvient pas d'avoir eu rien d'analogue aux organes génitaux. Les aphtes

disparaissent rapidement et après des injections conjonctivales de chlorure de sodium et de partigène, le malade part avec V.O.D. = 3/50 et V.O.G. = 5/10.

Au bout de deux jours, nouvelle récurrence à l'O.G., l'hypopyon est mélangé à de l'hyphéma. Le malade reste quelques jours aveugle, puis la vision reprend lentement et est de 5/100 O.G. et 5/10 O.D. Malgré divers traitements (protéinothérapie, autohémothérapie, piperidine, urotropine, cyanure, etc.) des récurrences, bien que plus éloignées, se répètent également, accompagnées d'ulcérations de la bouche. En septembre 1938, pendant un accès, est de nouveau hospitalisé.

On fait de nouveaux examens, notamment de l'appareil dentaire. Les dents abîmées sont enlevées et les cariées obturées. Sort guéri avec une V.O.D. de 5/25 et V.O.G. de 1/100. Traité et suivi au dispensaire. Les accès se répètent encore, moins fréquents, jusqu'à Noël 1938. A cette époque, injection intraveineuse de rubrophène qui semble l'améliorer. Le malade reste trois mois sans récurrence et à la fin de mars 1939 la V.O.D. est de 4/100. L'O.G. n'est pas amélioré : 1/50. F.O. à peine visible. On fait un examen de la sédimentation = valeur moyenne après deux heures. Intradermo-réaction de FREI. Injection de 1/10 cc de l'antigène FREI à gauche et de 1/10 de cc de lait à droite = en vingt-quatre heures plaque érythémateuse des deux côtés mais plus marquée à gauche (FREI). La papule d'environ 1 cm. de diamètre disparaît en quatre jours. Pendant deux jours, le soir, le malade affirme avoir eu un malaise général, 38°. Fin mars 1939, accès violent bilatéral. La V.O.G. = perception de la main à 50 cm., V.O.D. = 2/10 avec champ visuel rétréci concentriquement 20°.

Examen du F.O. G. = impraticable, O.D. = atrophie papillaire.

Récemment récurrence peu aiguë O.G.

Pendant une dernière récurrence, biopsie de deux aphtes de la bouche. Examen histologique = érosion sur la base

de lésions bulleuses. La recherche de corpuscules intracellulaires est négative (RUTISHAUSER).

L'autre biopsie mise en émulsion physiologique a été injectée dans le cerveau d'un rhésus = rien.

Dans notre troisième cas, il s'agit d'un jeune homme qui depuis quatre ans environ a, des deux côtés, des accès récidivants d'iridocyclite. Chez ce malade les récides s'accompagnent de manifestations sur la peau et la muqueuse buccale. Comme dans le cas précédent, pas de thérapeutique efficace. La vision va toujours en diminuant.

OBSERVATION XXXIV

Prof. A. FRANCHESCHETTI et Dott. M. VALERIO. — L'uvéite récidivante (ad ipopion) manifestazione parziale di una sindrome muco-cutano-oculare. Estratto dal n^{os} 1-2. A. IX, vol. IX, 1940-XVIII della *Rassegni italiana d'Ottalmologia*.

(Cas n^o 4.)

V... Resina, 28 ans, de Reyvraz (Haute-Savoie), entre le 3 juillet 1939.

A.H. et A.P. = négatifs. Traitée, il y a six ans, pour une conjonctivite (?) bilatérale, récidivant deux ans après, mais les symptômes actuels ne dateraient que d'un an, sous forme de douleurs oculaires, rougeur et diminution de la vue tantôt d'un œil, tantôt de l'autre, à un mois d'intervalle. Les douleurs et les phénomènes inflammatoires durent un ou trois jours, et il faut au moins vingt jours pour que la vision redevienne normale. Pendant ces accès, la malade se plaint d'ulcérations du vagin. Règles normales à tous points de vue. Les troubles oculaires apparaissent dix jours avant les règles. Il ne semble pas qu'il y ait une relation entre l'affection oculaire et le cycle

menstruel. Pendant les deux mois précédant l'entrée, les troubles oculaires ne se sont pas manifestés. On remarque pourtant une diminution progressive de la vision.

A l'entrée, bon état général. L'examen clinique montre un petit goitre nodulaire, une région appendiculaire douloureuse ; une légère splénomégalie, de l'érythrocyanose sus-malléolaire avec réaction douloureuse dans les veines de la jambe gauche, de *nombreux aphtes sur les bords de la langue, les gencives et les lèvres.*

L'examen dermatologique montre qu'il s'agit plutôt que d'une érythrocyanose sus-malléolaire, d'une *thrombo-phlébite de la veine saphène externe gauche.* Le dermatologiste ne se prononce pas sur la stomatite aphteuse.

L'examen gynécologique ne montre rien, sinon un utérus hypoplasique. Les altérations de la muqueuse vaginale ne s'aperçoivent pas.

L'examen oculaire permet de constater, portant sur les deux yeux, une motilité normale, un réflexe pupillaire conservé et une légère anisocorie ($d > 2$).

Lampe à fente = fins précipités de la Descemet : chambre antérieure optiquement vide. Iris congestionné avec multiples synéchies et nombreux précipités et pigmentation sur la cristalloïde. Dans le vitré, aux deux yeux, nombreuses opacités (points) jaunâtres et filaments.

Malgré le trouble des milieux, l'examen du F.O. montre une altération maculaire caractérisée par la présence d'un grand kyste rétinien avec un plus petit à côté, à l'O.D., et à l'O.G. de nombreux petits kystes qui prennent l'aspect caractéristique de la « macula Bienenwaben ». De telles altérations sont particulièrement visibles à l'examen à la lumière sans rouge. Il existe en outre un léger œdème péripapillaire.

Vision de chaque œil = 5/20 (après correction).

L'atropine et la chaleur sèche améliorent rapidement le malade dont la vision est, après quinze jours, de 5/15 à chaque œil. Restent les opacités des vitrés et les altéra-

tions maculaires, mais les précipités de descemétite ont disparu.

Examen de laboratoire : B.W. = négatif ; floculations = négatives ; sédimentation = 16 puis au bout de dix jours, 23. Urines = rien ; glycémie = 0,92 ; urée = 0,25 ; cholestérine = 1,50. Intradermo-réaction de FREI = négative. Mantoux faiblement positif à 1/1.000. L'examen du sang ne montre rien ; sodium, potassium, calcium = normaux. Rapport sérine-globuline : 0,66.

L'examen O.R.L. ne montre aucune lésion ; sinus normaux.

Examen dentaire : altération sur une molaire inférieure dont on conseille l'extraction. Un frottis d'ulcération buccale est négatif. Il n'a pas été possible de confirmer l'existence de corpuscules élémentaires de BÉNCET.

Au moment de la sortie après quinze jours, l'état oculaire est meilleur, la vision est remontée à 5/15 à chaque œil, les phénomènes inflammatoires de la jambe gauche ont disparu. L'aphtose buccale persiste et on rencontre encore deux aphtes au niveau de l'abouchement du canal de STÉNON. Tout en conseillant de continuer la chaleur sèche et l'atropine, l'expérience des cas précédents ne nous permettait pas de nous faire illusion sur l'utilité du traitement et sur le pronostic visuel. On lui conseille de rester en observation et de revenir dès qu'elle aura de nouveau des troubles visuels.

Au bout d'un mois la malade revient avec une récurrence de l'œil gauche datant d'une semaine ; la vision de cet œil est de nouveau de 5/50.

A l'examen : nombreux précipités sur la Descemet, Tyndale positif ; iris fortement congestionné et vitré trouble empêchant l'examen du fond d'œil. L'O.D. ne présente aucune lésion. Quelques jours après il subit une rechute. Pour la première fois on constate un petit hypopyon. On remarque dans cet œil de petits précipités sur la Descemet ; un Tyndall positif et des opacités du vitré empêchent

l'examen du fond. En même temps que les phénomènes oculaires, aphtes sur les bords de la langue et sur la lèvre inférieure. Cette fois, la stomatite aphteuse et les troubles oculaires ont commencé quelques jours après les règles, confirmant le fait qu'il n'existe aucune relation entre ces troubles et le cycle menstruel.

En quelques jours, amélioration de la vision qui revient au même degré qu'avant.

L'examen du champ visuel (BJERRUM) montre un scotome paracentral de l'O.G.

Un deuxième frottis pratiqué sur le fond d'une ulcération aphteuse ne montre rien. La recherche des corpuscules intracellulaires est négative. La malade continue à être surveillée.

Dans ce dernier cas il s'agit encore d'une femme jeune qui présente depuis un an, à intervalles d'un mois, des accès d'iridocyclite aux deux yeux avec ulcérations buccales et génitales et manifestations cutanées. Bien que l'affection date de peu, la vision de la malade est déjà réduite à cause de lésions maculaires bilatérales.

En 1940, c'est également la thèse de CORMANSCHI qui apporte un nouveau cas d'uvéite récidivante à hypopyon associée à une stomatite aphteuse et à des ulcères du scrotum :

OBSERVATION XXXV

S. CORMANSCHI. — Thèse, Paris, 1940.

Jean T..., 19 ans, étudiant en droit, venu en vacances. En avril 1938, le malade est vu pour la première fois.

Comme antécédents héréditaires : père traité à 20 ans pour une syphilis primaire.

Rien à signaler comme antécédents personnels.

A l'examen : œil droit = injection ciliaire intense. Pupille se dilatant mal à l'atropine. Hypopyon peu important ; léger trouble cornéen.

V.O.D. = 1/50 ; milieux profonds très difficilement visibles, troubles.

Tension oculaire, prise au Schiotz : peu diminuée. B.W. négatif.

Radioscopie pulmonaire négative.

Urines normales.

Autres appareils normaux.

A l'interrogatoire, ce jeune homme avoue spontanément se fatiguer outre mesure, s'enivrer fréquemment et se livrer à des excès sexuels.

Il présente, effectivement, une grande pâleur, des traits tirés, et déclare avoir maigri dans de notables proportions. Poussant l'examen général un peu plus loin, nous avons pu constater la présence de petites ulcérations périnéales et scrotales sans caractère particulier. Ces ulcérations l'inquiètent, dit le malade, mais ne le gênent guère. Il déclare alors avoir présenté également, à des reprises différentes, des poussées aphteuses dans la bouche, attribuant celles-ci au tabac.

Le traitement institué est : le repos général, un traitement spécifique (mercure et bismuth alternés). Localement, pommade aux vitamines B+C, atropine, chacune deux fois par jour.

De plus : vaccin RENARD N2, saignée à la tempe droite.

L'hypopyon disparaît en deux jours et la pupille redevient normale en une semaine.

Trois mois plus tard, ce jeune homme revient en vacances et se présente à la clinique pour une nouvelle poussée d'iritis. Le tableau clinique local est le même, moins accusé cependant au point de vue fonctionnel. En revanche, le malade se plaint en même temps d'une gorge « à vif », selon son expression ; la voûte du palais et les piliers sont effectivement tapissés d'aphtes et sont d'une sensibilité

extrême à tout contact. Les ulcérations scrotales, après avoir complètement disparu, font leur réapparition, mais toujours aussi minimales et d'apparence banale.

Le même traitement est repris. La guérison est rapide sans séquelles (la vision reste à 8/10).

En mars 1939, le jeune homme demande par lettre des conseils, car, dit-il, « sa vision à l'œil droit se trouble à nouveau, et il souffre de violentes douleurs orbitaires droites ». On conseille l'arrêt des études, et la venue anticipée chez ses parents.

Le malade revient à la clinique. Le tableau est, cette fois, plus sévère, et l'on apprend que les excès de tous genres ont repris, tandis que le conseil reçu de continuer le traitement anti-syphilitique n'a pas été suivi. Deux mois sont nécessaires pour calmer cette troisième poussée : il persiste une synéchie postérieure et l'acuité s'abaisse définitivement à 6/10, tandis que les milieux profonds sont encore troubles à l'ultime examen qui a eu lieu fin mai.

Les vacances de juillet surviennent, et nous n'avons plus de nouvelles de ce malade.

Citons encore l'observation publiée tout récemment par le Docteur DELORD, de Nîmes, où l'on peut voir, à côté d'iritis à répétition, d'ulcères récidivants de la bouche et des organes génitaux, des hémorragies récidivantes du vitré, dont l'apparition était sans rapport avec les poussées d'iritis :

OBSERVATION XXXVI

DELORD E. — *Ann. d'Ocul.*, 1941, p. 366.

Homme de 55 ans dont le père est syphilitique connu. Personnellement, il a eu une kératite dans son enfance. Bonne santé jusqu'à 51 ans. A ce moment, c'est-à-dire

depuis quatre ans, il est atteint de l'affection suivante, qui comprend :

1) Ulcérations de la muqueuse buccale, de la langue et du voile du palais : douloureuses, provoquant de la salivation, guérissant en quelques semaines pour récidiver.

Le B.W. n'a été positif que faiblement au début de la maladie.

D'innombrables traitements ne l'ont pas amélioré : rubiazol, — dagéna, — bleu de tripan, — autohémothérapie, — cyanure de mercure intraveineux, — duraphorine, — gonacrine, — badigeonnages à l'acide lactique, — cure de citrons, — sulfarsénoï local, — novarséno benzol intraveineux, — transfusion sanguine, — laroscorbine, — injections de lait, — antigène méthylique, — injections d'hépatrol, — nicobion.

2) Ulcérations cutanées génitales : de même aspect, avec parfois des lésions bulleuses ; elles récidivaient également.

3) Iritis à répétition : première atteinte en 1937, avec trouble du vitré. Elle cède en quinze jours par les mydriatiques et le cyanure intraveineux. Poussées fréquentes et tenaces en 1938 et 1939. Mydriatiques sans arrêt pendant deux mois. Un accès violent en 1939, à l'O.G., s'accompagne d'hypopyon, qui disparut spontanément. Il n'est pas resté de synéchies. Ces poussées d'iritis ont été tenaces, récidivantes, mais elles ont toujours guéri sans lésions permanentes.

4) Hémorragies du vitré, tantôt à un œil, tantôt à l'autre, abondantes, abaissant l'acuité à 1/50, se résorbant spontanément sans que le traitement paraisse avoir aucune efficacité. Le temps de coagulation était normal. Après résorption, l'acuité visuelle antérieure a toujours été récupérée, savoir 0,4 à droite et 0,2 à gauche.

Ces quatre lésions ont pour caractère commun de survenir brusquement, d'être tenaces, récidivantes, de guérir sans séquelles. Elles ont toutes été constatées depuis quatre ans. Elles ont été indépendantes les unes des autres.

Les ulcérations de la bouche étaient sans rapport dans leur apparition avec celles du scrotum, des hémorragies du vitré sont survenues en dehors des poussées d'iritis.

L'examen des poumons, des sinus, des amygdales et des dents a été négatif.

Enfin, à la séance du 23 juillet 1941 de la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie, TOURAINE généralise encore plus. Se basant sur un total de 274 observations (dont une observation d'uvéite récidivante à hypopyon due à JENSEN en 1939), il pense que nombre d'affections assez disparates, et décrites isolément jusqu'alors, peuvent entrer dans le cadre d'une même maladie, qu'il propose d'appeler « l'aphtose ». Nous renvoyons à son article pour plus de précisions. Disons simplement qu'il décrit à cette affection trois grandes formes cliniques : l'aphtose des muqueuses, buccale ou génitale (isolées ou associées en une aphtose bipolaire des muqueuses), — une aphtose cutanéomuqueuse, — enfin, une aphtose généralisée ou « grande aphtose » avec, en plus des aphtes muqueux, des déterminations cutanées, oculaires (certaines conjonctivites, certaines iritis récidivantes, certaines neurorétinites), articulaires (certaines hydarthroses périodiques). Il apporte une notion nouvelle : certaines urétrites récidivantes non gonococciques feraient partie de cette maladie, ce qui permettrait de faire entrer dans le cadre de l'aphtose les quatre cas de WOSTRY et celui de KRÜCKMANN où une iritis récidivante a été associée à une urétrite récidivante non gonococcique.

Nous reviendrons sur cette notion de l'aphtose

généralisée. Le recul n'est évidemment pas encore assez grand pour que l'on puisse se rendre compte si elle sera acceptée par tous, et si elle répond bien à la réalité des faits. Il reste néanmoins que, si l'on suit l'histoire de l'uvéïte récidivante à hypopyon, on voit le cadre de cette affection s'élargir de plus en plus : d'abord affection oculaire pure, elle devient une maladie générale, puis englobe des manifestations muqueuses ou cutanées, qui lui paraissaient d'abord tout à fait étrangères ; il est certain que la conception de **TOURAINÉ**, qui considère l'aphtose comme une maladie générale, donnant des tableaux divers suivant le nombre et l'importance de ses diverses manifestations, est assez séduisante.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Avant de décrire l'allure clinique et l'évolution de l'uvéite récidivante à hypopyon, telle que l'on peut la concevoir d'après les observations que nous venons de relater, nous voudrions exposer l'histoire de la malade qui a motivé ce travail. Ce cas correspond assez bien à ce que TOURAINE décrit sous le nom de grande aphtose ou aphtose généralisée : A côté d'une uvéite récidivante à hypopyon, bilatérale et typique dans son évolution, nous avons en effet vu apparaître chez cette malade successivement des aphtes récidivants de la bouche, des aphtes des grandes lèvres, et enfin des manifestations cutanées, qui ont pris chez elle l'allure d'une pyodermite banale. Voici l'exposé de cette observation :

OBSERVATION PERSONNELLE (*Inédite.*)

Clinique Ophtalmologique du Professeur BONNET.

M^{me} P., née B., entre à la Clinique Ophtalmologique le

19 août 1940, envoyée par le Docteur PAUFIQUE pour « Iritis à hypopyon ».

La malade fait remonter l'histoire de sa maladie au mois de mars 1940. Son œil droit devient rouge ; elle va consulter un ophtalmologiste qui lui fait mettre des sangsues à la tempe et lui prescrit un collyre. Un examen général pratiqué à ce moment ne montre rien d'anormal, et tout rentre dans l'ordre en huit jours.

Mais, tous les mois, sans rapport net avec les règles, des poussées discrètes surviennent, avec baisse visuelle, sans rougeur.

Nouvelle poussée en juillet 1940, à l'œil gauche cette fois, l'œil droit restant normal, et qui disparaît en huit jours.

Le 9 août 1940, la malade se réveille ne voyant plus de l'œil droit (elle a l'impression qu'elle ne peut l'ouvrir). Affolée de cette cécité si brutale, elle va consulter le Docteur PAUFIQUE.

Mais il semble bien, en interrogeant la malade minutieusement, que le début de l'affection remonte à l'année 1938. Elle déclare que pendant deux ans (1938-1939), elle avait, tous les mois environ, des baisses visuelles bilatérales, qui duraient à peu près huit jours, sans donner de rougeur oculaire, et disparaissaient sans laisser de traces.

Au point de vue *antécédents*, son père, de 59 ans, est en bonne santé, mais présente des aphtes récidivants de la bouche depuis son enfance. Sa mère est morte à 28 ans de suites de couches, qui auraient provoqué une tuberculose pulmonaire. Elle a eu sept frères ou sœurs dont trois sont morts avant un an d'affections indéterminées. Deux de ses sœurs ont eu des aphtes pendant leur jeunesse.

Elle est mariée depuis un mois. Son mari est en bonne santé.

Elle est bien réglée depuis l'âge de 13 ans. Ni enfants, ni fausses couches. Elle a eu la grippe espagnole à 2 ans, la diphtérie, des angines fréquentes, des phlegmons amyg-

daliens récidivants qui ont posé, en janvier 1940, l'indication d'une amydalectomie totale (Dr MOUNIER-KÜHN).

Elle travaille dans un atelier où quelques camarades toussent et crachent. A noter que, pendant dix-huit ans, elle habite un appartement très humide (les draps y moisissaient) et que son alimentation a consisté surtout en conserves.

L'examen pratiqué dans le service le 19 août montre :

O.D.V. : $1/3$ avec sph. — 0,75.

O.G.V. : $2/3$ sans correction.

F.O. — O.G. : absolument normal.

— O.D. : très flou ; gros trouble du vitré. On ne voit pas de taches ne choroïdite.

Biomicroscopie : — O.D. : dépôts de descemétite très discrets. Léger trouble de la chambre ant. Iris bien dilaté, stroma irien légèrement cedémateux, mais sans vascularisation anormale.

Sérologie syphilitique entièrement négative (aux trois réactions).

Urines normales.

Tension artérielle = 11/6.

La malade sort le 24 août ; l'œil droit va mieux, mais la vision s'est très peu améliorée.

Elle est revue le 2 septembre 1940 (Dr COLRAT).

La malade n'a subi aucun traitement général, mais a eu de l'atropine pendant le mois de juillet. Elle déclare aujourd'hui que l'état de son œil droit s'est notablement amélioré.

O.D. : très fins précipités de descemétite sablant la face postérieure de la cornée sur toute son étendue. Ces dépôts sont tous de très faible dimension, quelques-uns sont pigmentés. Très léger trouble de la chambre antérieure. Quelques dépôts sur la cristalloïde antérieure. Stroma irien un peu cedématié. Vitré un peu trouble.

Il ne paraît pas exister de lésions du F.O.

O.D.V. : $1/2$ sph. 0,75.

O.G. : dépôts de descemétite de taille plus élevée mais irrégulièrement répartis sur la moitié inférieure de la cornée. Leur nombre est peu élevé, on pourrait les compter. Quelques dépôts sur la cristalloïde antérieure. Stroma irien un peu œdédiatié, sans vascularisation anormale.

F.O. un peu plus trouble qu'à droite, sans lésions apparentes.

O.G.V. : 1/3.

Le 6 *septembre*, même aspect, mais au F.O. : léger trouble du vitré, macula rouge, surélevée, avec *image stellaire ébauchée*, et trouble péripapillaire.

Le 9 *septembre* on trouve, comme causes possibles :

1° Deux molaires présentant une carie importante : 7 sup. D. et 6 inf. D. On les fait extraire.

2° Une *stomatite aphteuse* : la malade déclare ne pas se souvenir du début de cette stomatite. Elle existerait depuis son enfance ; les aphtes survenaient par poussées, persistaient quinze jours environ, se reproduisaient à des intervalles variables, mais en général d'un mois (sans coïncidence ni avec les récidives oculaires ni avec les règles). Il s'agit de petites ulcérations blanchâtres, au nombre de deux ou trois le plus souvent, à fond propre, entourées d'une auréole rouge un peu œdédiatiée. Leur siège a été la bouche uniquement (pointe de la langue, face interne des joues et des lèvres), jamais la vulve.

Le 10 *septembre*, champ visuel légèrement rétréci dans son ensemble.

Le 11 *septembre* : radiographie pulmonaire (Dr BRUN) : rien à signaler, hormis un voile discret du sommet gauche.

Nouvelle poussée en octobre.

Une deuxième sérologie syphilitique faite le 15 novembre 1940 est encore entièrement négative.

30 *décembre* 1940 : Professeur BONNET.

— O.D. : tonus normal. Œil calme. Cornée transparente, avec filets nerveux un peu œdédiateux. Très fin pointillé

pigmenté et poussiéreux à la face postérieure de la cornée. Chambre antérieure normale. Iris très légèrement œdémateux ; la bordure pigmentée est fragmentée ; dépôt pigmenté à 8 heures sur le bord pupillaire. Quelques dépôts pigmentés sur la cristalloïde.

— O.G. : sensiblement normal. Œil calme. Cornée très légèrement trouble. Descémétite poussiéreuse discrète et diffuse. Iris un peu moins œdémateux que du côté droit. Assez nombreux dépôts, pigmentés ou non, sur la cristalloïde antérieure.

F.O. — O.D. : il persiste encore un important trouble du vitré. On entrevoit la papille, qui est de couleur normale, à bords très flous, noyés dans le trouble œdémateux de la rétine. Macula trouble, sans figure stellaire.

O.G. : le trouble du vitré a presque disparu. Papille rosée, à bords très flous, noyée dans le bourrelet œdémateux qui entoure la papille. On dirait que de petites suffusions hémorragiques striées irradiant de la papille, en particulier le long de l'artère temporale inférieure. On ne trouve pas d'étoile dans la région maculaire ; la macula est simplement trouble, entourée d'un reflet périfovéal non brillant, qui paraît correspondre à un trouble œdémateux de la rétine.

8 janvier 1941 : la malade, que nous n'avons pas vue depuis une semaine, se présente avec une poussée à l'œil gauche. On a la surprise de trouver des synéchies installées dans toute la moitié inférieure du champ pupillaire. Un petit hypopyon blanchâtre, laiteux, occupe le bas-fond de la chambre antérieure.

L'examen du F.O. est très difficile. Il existe un trouble assez important du vitré.

9 janvier 1941 : (Pr BONNET) : les synéchies ont presque complètement lâché. Seules persistent quelques petites synéchies lâches sur le méridien de 7 heures, 8 heures.

11 janvier (Pr BONNET) : les synéchies ont partout lâché mais on sent bien que l'iris est encore très glutineux et

pourrait adhérer facilement à 8 heures. L'hypopyon a disparu. Il y a encore un trouble assez intense du vitré. La papille est simplement entrevue. La macula a l'air trouble. Il existe sans doute un trouble rétinien temporal.

27 janvier : O.G.V. = $1/3$.

O.D.V. = $1/2$.)

Un examen gynécologique est négatif. Il y a simplement « une minime érosion du col utérin, péricervicelle, n'ayant aucun des caractères des aphtes ou de l'ulcère de LIPSCHUTZ. Les examens des sécrétions urétrales et du col sont négatives au point de vue gonocoque ».

4 février : nouvelle poussée qui ramène la malade dans le service. Cette poussée a déterminé la production d'une large synéchie qui disparaît sous l'action de l'atropine.

10 février : examen O.R.L. (Dr SARGNON) : gros cornets inférieurs gauches et droits ; pas de pus nasal apparent. Pas de coryza habituel. Pharynx normal, pas de dents cariées, pas de végétations.

14 février : l'œil droit présente une poussée discrète. On note une synéchie à 5 heures et une autre plus petite entre 8 heures et 9 heures.

26 février (Dr BONNET) : la malade revient aujourd'hui avec une poussée à l'œil gauche. Ses règles sont terminées depuis cinq jours après avoir duré quatre jours. Poussée d'hypopyon avec descémétite intense. Chose curieuse, l'iris est très peu atteint, la pupille se contracte remarquablement à la lumière. Nombreux dépôts pigmentés poudreux sur la cristalloïde antérieure.

3 mars : la malade a un abcès dans la région du trou mentonnier gauche ; un dermatologiste (Dr RACOUCHOT) le déclare du type de l'acné et certainement d'origine staphylococcique. On le ponctionne pour faire un auto-vaccin, mais les cultures restent stériles.

11 mars : poussée d'urticaire à la suite d'ingestion d'œufs. On continue des injections de Nicobion. A la première récédive, on fera de l'auto-hémothérapie.

14 avril: nouvelle poussée, avec hypopyon. On commence l'auto-hémothérapie, tous les deux jours.

Cette poussée apparaît en même temps que les règles ; hypopyon, cercle périkératique modéré. En même temps, au niveau de la région mentonnière droite, est apparu un petit nodule inflammatoire intra-dermique rappelant l'aspect de l'érythème noueux, un autre à la région mentonnière gauche. A la langue, minimales ulcérations, mais qui ne semblent pas des aphtes.

Biomicroscopie : O.G. : cornée très légèrement œdémateuse et trouble. La face postérieure est saupoudrée d'un dépôt poussiéreux très fin, qui se résout en hypopyon. Un exsudat filamenteux, nuageux, repose sur le champ pupillaire. L'iris, moyennement dilaté par l'atropine, est œdémateux, et des synéchies s'installent malgré l'action de l'atropine.

29 avril: pas de poussée actuelle, mais la malade se plaint d'une vue assez mauvaise.

O.G.V. = 1/6.

O.D.V. = 1/2.

Dans la bouche, présence de quatre ou cinq aphtes : face interne de la lèvre inférieure (moitié gauche), au niveau de l'ouverture du canal de STÉNON droit, pointe de la langue, partie postérieure du bord droit de la langue.

Biomicroscopie : — O.G. : très fins dépôts sur la face postérieure de la cornée. Chambre antérieure optiquement vide. Iris un peu œdémateux. Dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure.

— O.D. : dépôts de descémétite plus gros, mais moins nombreux. Chambre antérieure vide. Iris œdémateux. Dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure.

F.O. : des deux côtés, mais surtout à gauche, trouble du vitré assez important. On entrevoit la papille, très floue.

La malade déclare être asthénique, et avoir toujours envie de dormir. Elle a eu quatre injections d'auto-hémothérapie.

7 mai 1941 : pas de récédive en ce moment (la dernière s'est produite il y a quinze jours).

La malade a une angine, qui a commencé il y a une semaine environ, et s'éteint en ce moment ; elle semble de nature banale.

Les aphtes continuent : il y en a un gros commissural droit, un autre à peu près symétrique à gauche. Les autres se sont éteints.

O.G.D.V. = $1/2$.

Les deux yeux sont calmes des deux côtés, chambre antérieure optiquement vide, et dépôts sur la cristalloïde antérieure.

F.O. : trouble du vitré bilatéral. A gauche, rétine oedémateuse, la macula semble un peu rouge.

La malade, partie en vacances, s'observe elle-même et nous écrit : « 20 mai : légère rougeur de l'œil gauche, n'occasionnant aucune gêne. — Le 25 mai : l'œil gauche est légèrement rouge ; j'ai un aphte au palais, du côté gauche, près de la gencive. »

11 juin : la malade, qui revient de vacances, va très bien au point de vue général. Au point de vue local, elle déclare que sa vue baisse à gauche.

O.D.V. = $1/2$.

O.G.V. = $1/3$.

Rien de spécial à la lampe à fente.

F.O. : — O.G. : assez bien vu, normal.

— O.D. : très flou, papille très indistincte.

Il y a eu une récédive il y a un mois environ. La malade a pris des sulfamides, mais à doses insuffisantes.

13 juin : l'examen des selles montre des *Lamblias*. Traitement : un comprimé de quinacrine à chaque repas, pendant trois jours de suite.

Une cuti-réaction est très positive.

23 juin : résultat de l'hémoculture faite dix jours plus tôt : absolument négative.

2 juillet : récédive O.D., dimanche dernier (29 juin),

venue en même temps que les règles. La malade s'est réveillée presque aveugle de l'œil droit. Elle dit qu'il y a eu un hypopyon très important hier mardi.

O.G.V. = $1/2$.

O.D.V. = compte les doigts à 1 m.

Biomicroscopie : face postérieure de la cornée trouble. Hypopyon de 1 mm. environ, le reste de la chambre antérieure étant occupé par un trouble poussiéreux. La pupille est ronde, sans synéchies, elle réagit bien. Dépôts sur la cristalloïde antérieure, cercle périkératique très discret.

On commence un traitement par l'auto-hémothérapie, mais en *période digestive* : 3 cc tous les deux jours, à 2 heures de l'après-midi ; cinq injections en tout.

4 juillet : récurrence O.G. aujourd'hui ; c'est la première fois que les deux yeux sont pris presque en même temps (à cinq jours d'intervalle).

O.D.V. = $1/15$ en vision latéralisée.

O.G.V. = $1/20$.

Biomicroscopie : — O.D. : trouble de la chambre antérieure avec hypopyon.

— O.G. : pas d'hypopyon, mais trouble poussiéreux de la chambre antérieure.

Trouble bilatéral du vitré.

F.O. — O.D. : la pupille se dilate mal. Gros trouble du vitré. On voit cependant la papille, mais assez mal. Elle paraît hyperémieée. On voit mieux les parties périphériques supérieures : quelques exsudats et quelques fines hémorragies le long des vaisseaux.

— O.G. : trouble du vitré important, mais moins intense qu'à droite. La moitié supérieure du F.O. est floue, mais cependant visible. On y voit des exsudats et des hémorragies, d'autant plus importants qu'ils sont plus périphériques, en flammèches ou en flaqes. Périphlébite le long de la veine temporale supérieure.

On a l'impression qu'il se passe dans le vitré la même

chose, quoique moins nettement, que dans la chambre antérieure. Le trouble se dépose dans le bas, laissant mieux voir les parties périphériques supérieures. On pourrait presque parler d'un « hypopyon du vitré ».

D'autre part, la malade est fébrile depuis deux ou trois jours (38°8 environ) et elle a mal à la tête depuis deux jours.

Pour la première fois, elle nous dit que, depuis deux ans environ, elle se lève toutes les nuits vers 2 heures du matin pour uriner, sans douleur, sans signes de cystite.

7 juillet: l'hypopyon a disparu des deux côtés, mais les milieux restent très troubles, le vitré surtout.

O.D.V. = $1/10$.

O.G.V. = $1/50$.

F.O. pratiquement invisible à gauche ; on distingue à peine les parties périphériques supérieures. On voit vaguement la papille à droite.

La malade dit que, des deux côtés, elle a l'impression d'un « trou noir devant les yeux, et qu'elle voit plus clair tout autour ».

10 juillet: la récidence à l'œil gauche paraît plus grave que d'ordinaire.

— O.G. : hypopyon de 1 mm., trouble poussiéreux de la chambre antérieure, grand nombre de synéchies paraissant peu solides. Réaction inflammatoire légère.

— O.D. va mieux, quelques dépôts sur la face postérieure de la cornée.

O.D.V. = $1/4$.

O.G.V. = $1/250$.

F.O. invisible des deux côtés.

15 juillet: la malade se plaint de pertes blanches abondantes et d'une grande asthénie.

Au point de vue oculaire, elle va relativement bien :

O.D.V. = $1/2$.

O.G.V. = $1/50$.

Biomicroscopie : — O.D. : segment antérieur pratiquement normal.

— O.G. : pas d'hypopyon, trouble poussiéreux dans la chambre antérieure. Iris bien dilaté par l'atropine ; dépôts sur la cristalloïde antérieure. Dans le vitré, corps flottants semblant d'autant plus gros qu'ils sont plus postérieurs.

F.O. — O.D. : papille assez bien vue.

— O.G. : invisible.

16 juillet : examen urologique (Pr CIBERT) :

— Urines : examen entièrement négatif.

— Radiographie avec uroselectan : normale.

— Toucher vaginal : légère rétroversion, pouvant à la rigueur expliquer la pollakiurie nocturne.

On prescrit des cures régulières de sulfamide (2.090), une tous les mois au moment du retour habituel des récidives : 8 comprimés pendant 2 jours, 6 pendant 2 jours, 4 pendant 2 jours, et 2 pendant 6 jours.

6 août : O.D.V. et O.G.V. = 1/3.

État splendide ; F.O. visible.

Pas de récurrence depuis un mois. A eu ses règles jeudi dernier ; à ce moment, un aphte buccal. Depuis dimanche, deux boutons type pyodermite sur les joues droite et gauche, près des commissures labiales. Pas d'aphtes aujourd'hui.

Les pertes blanches diminuent, mais la malade ressent toujours de l'asthénie et de l'anorexie.

16 août : récidive O.D., le mercredi 13 août 1941. La malade dit avoir vu un hypopyon qui a disparu aujourd'hui ; elle a mis de l'atropine, car elle avait vu des synéchies.

O.D.V. : 1/12.

O.G.V. : 1/4.

A l'œil droit, injection périkeratique modérée ; précipités fins sur la Descemet et la cristalloïde antérieure ; trouble

poussièreux de la chambre antérieure ; une synéchie à 6 heures.

F.O. vaguement visible, vaisseaux vus dans un flou accentué, on devine à peine la papille.

Pour la première fois depuis le début de la maladie, avant-hier, *aphtes sur le bord interne des grandes lèvres vers la partie moyenne*, douloureux, surtout à la miction.

Asthénie, envie de dormir.

On a l'impression que cette récurrence, qui est d'ailleurs en retard de quinze jours sur les précédentes, est moins grave que celles-ci. On ne peut dire dans quelles proportions le résultat est dû au 2.090.

15 septembre : depuis sa dernière visite, la malade a régulièrement suivi le traitement au 2.090 ; la récurrence du 16 août a régressé très rapidement et ne s'est pas accompagnée d'hypopyon. Rien de spécial jusqu'au 11 septembre. A ce moment, l'œil gauche devient rouge, mais, d'après la malade, la vision ne baisse pas. Croyant bien faire, elle s'applique une sangsue à la tempe gauche, ce qui a pour effet de provoquer une hémorragie palpébrale supérieure et inférieure. Ce n'est que le 13 que la malade se réveille ne voyant plus du tout de l'œil gauche ; elle instille de l'atropine, prend du 2.090, et vient nous voir le 15.

On remarque à ce moment un aphte sur la face interne de la lèvre inférieure en fin d'évolution. Il n'y a pas eu d'autre poussée d'aphtes génitaux. Sur la région mentonnière droite, se voit une petite tache rouge isolée, avec un petit point purulent acuminé, paraissant bien être un pyodermite staphylococcique.

Examen oculaire : O.G.V. = ne voit pas les mouvements de la main devant les yeux, les projections lumineuses ne sont pas très exactes surtout dans les quadrants externes et inférieurs.

O.D.V. = $1/2$ sph. — 0,75.

Biomicroscopie : — O.D. : semble absolument normal aujourd'hui. En particulier, humeur aqueuse optiquement

vide, sans précipités sur la Descemet ; quelques minces dépôts filamenteux sur la cristalloïde antérieure ; vitré clair.

— O.G. : conjonctive hypervascularisée, mais très peu. Cornée normale. Trouble poussiéreux de la chambre antérieure sans hypopyon. Une synéchie à 7 heures qui n'a pas lâché malgré quatre jours d'atropine. Fins dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure. Vitré antérieur : très visible à la lampe à fente ; il contient de grosses opacités et un fin pointillé, le tout étant surtout net à la partie inférieure du bulbe.

F.O. — O.D. : très visible, même sans dilatation atropinique ; normal dans son ensemble, mais les limites de la papille sont un peu floues, ce trouble se continuant de manière très indistincte le long des vaisseaux. La papille est un peu jaunâtre, mais nullement atrophique.

— O.G. : inéclairable ; cependant, dans les parties périphériques supérieures, on croit distinguer la lumière rouge du F.Q., alors qu'en bas, on ne voit qu'un reflet gris.

T.O. : — O.D. : 20.

— O.G. : très hypotone (moins de 5 cm.).

Étant donné que la vision de l'œil gauche est pratiquement nulle, avec un trouble des milieux qui ne semble pas, malgré tout, très considérable ; étant donné le résultat de l'examen du F.O. et la très grande hypotonie de ce globe, il est possible qu'il se soit produit un décollement de la rétine.

25 septembre : la malade revient avec une récidive à l'œil droit datant de deux jours ; peu de phénomènes réactionnels, mais d'après la malade, il y avait hier un abondant hypopyon.

D'autre part, elle raconte ainsi ce qu'elle ressent avant un accès : elle voit un cercle noir contenant des rayures blanches. Le tout tourne très vite ; cela dure deux ou trois jours ; alors apparaît l'accès.

Aujourd'hui : — O.D.V. : 1/8.

— O.G.V. : perception lumineuse ; les projections restant mauvaises dans le quadrant inférieur.

Biomicroscopie : — O.D. : injection ciliaire très légère. Cornée un peu mate. Chambre antérieure occupée par un trouble poussiéreux se résolvant à la partie inférieure en un hypopyon jaunâtre très mobile de $\frac{1}{2}$ mm. Pupille sans synéchies, réagissant bien. Cristallin transparent ; vitré antérieur mal vu.

— O.G. : toujours très hypotone ; pas d'injection ciliaire. Chambre antérieure profonde. La synéchie inférieure n'a pas lâché malgré l'atropine. Cristallin clair ; le vitré s'est éclairci mais reste trouble.

F.O. — O.D. : inéclairable.

— O.G. : le vitré s'est éclairci, mais le F.O. reste très trouble. On devine cependant bien la papille. Les parties supérieures du F.O. semblent normales, autant qu'on puisse en juger. A la partie inférieure, il y a un soulèvement rétinien, avec des vaisseaux rétiens à sa surface, et, sur le méridien de 7 heures, une flaque hémorragique (qu'on voit avec + 10).

Depuis sa dernière visite, elle n'a pas eu d'aphtes, ni à la bouche, ni aux organes génitaux.

Sachant que les aphtes muqueux s'associent parfois à une gastrite aphtoïde, nous avons demandé au Docteur CHEVALIER (sur les conseils du Dr THIERS) de pratiquer chez notre malade, une gastroscopie. Cet examen pratiqué aujourd'hui, montre une muqueuse gastrique parfaitement saine.

29 septembre : O.D.V. = 1/8.

O.G.V. = perception lumineuse ; projections bonnes (en bas également, quoique pas absolument parfaites).

Biomicroscopie : — O.D. : va bien.

— O.G. : œil tout à fait calme, mais la synéchie n'a pas lâché, malgré une injection sous-conjonctivale d'atropine-adréaline, et l'œil reste hypotone.

F.O. : — O.D. : assez visible ; normal, mais la papille est floue et un peu pâle.

— O.G. : assez bien visible. On aperçoit le soulèvement rétinien, avec des vaisseaux à sa surface.

On fait prendre aujourd'hui un repas d'épreuve composé de lait et d'un jaune d'œuf, puis on fait un tubage gastrique en vue de préparer un ultra-filtrat de liquide gastrique.

5 novembre: pas de récurrence depuis dix jours. Pas d'aphtes en ce moment. Mais la température persiste en 38 et 39°5, sans aucun malaise, mais avec de l'anorexie.

O.D.V. = 1/3.

O.G.V. = perception lumineuse. Projections mauvaises dans le quadrant inférieur.

F.O. = O.G. : reflet pupillaire grisâtre dans toutes les directions.

O.D. : on voit assez bien la papille.

T.O. = 22 à droite, 8 à gauche.

Biomicroscopie : O.D. : peu de changement.

O.G. : trouble de la chambre antérieure mais peu intense. Quelques dépôts sur la face postérieure de la cornée et sur la cristalloïde antérieure. Mais *couronne de synéchies* ne lâchant pas sous l'action de l'atropine. Trouble du vitré très intense.

La transillumination du corps ciliaire ne donne aucun renseignement.

On commence les injections sous-cutanées d'ultra-filtrat de liquide gastrique.

11 novembre: la malade rentre dans le service pour qu'on lui fasse un abcès de fixation.

O.D.V. = 1/3.

O.G.V. = mauvaises projections en bas et à gauche.

Biomicroscopie : O.D. va bien, léger trouble du vitré.

O.G. : les synéchies résistent à un traitement atropinique intense. Gros trouble du vitré.

F.O. = O.D. : bien vu. Papille à bords flous, ce flou se continuant sur les vaisseaux. Macula rouge, un peu surélevée. Un petit corps flottant dans le vitré postérieur au-dessus de la macula.

O.G. : trouble du vitré intense. On voit cependant très bien en bas un décollement rétinien très saillant avec des vaisseaux courant à sa surface ; mais ses limites exactes sont difficiles à préciser.

En ce moment, un aphte sur le bord gauche de la langue.

24 novembre : O.D.V. = $1/2$.

O.G.V. = projections lumineuses bonnes, même dans le quadrant inférieur.

F.O.G. = avec beaucoup de patience on arrive, après plusieurs minutes d'examen, à voir les détails suivants : papille d'où partent les vaisseaux temporaux supérieurs gris pâle, perdus dans une grisaille rétinienne, mais de dimensions sensiblement normales. L'artère est très tortueuse. Du côté nasal de la papille, il y a, immédiatement à côté d'elle, un gros soulèvement de 10 à 12 dioptries devenant de plus en plus saillant à la périphérie, avec des vaisseaux rétiniens à sa surface. Du côté temporal on retrouve le soulèvement qui augmente également vers la périphérie et sur lequel on voit les vaisseaux. L'ensemble de ce soulèvement est gris verdâtre. Les vaisseaux à sa surface sont entourés d'une double raie blanche. A la partie inférieure il existe une tache rouge sur le soulèvement, sans doute une hémorragie. La limite en hauteur du soulèvement est environ d'un diamètre papillaire au-dessus de la macula, un peu plus du côté nasal.

F.O.D. = l'aspect est sensiblement le même qu'au précédent examen.

A l'O.G., couronne de synéchies en demi-dilatation.

26 novembre : nouvel examen général (Dr BARBIER) ; examen pulmonaire et cardiaque négatif, radioscopie négative. Sédimentation à 20 — 45. Reste de l'examen négatif.

28 novembre: O.D.V. = 1/3.

O.G.V. = les projections lumineuses restent assez bonnes.

Il y a aujourd'hui une récurrence qui débute à l'O.G. La malade s'est réveillée avec une légère douleur surtout nette à la pression. Cercle périkératique très léger. Cornée très trouble. Trouble très net dans la chambre antérieure, commençant à se déposer sur la face postérieure de la cornée dans sa moitié inférieure. Les synéchies persistent. Trouble pigmenté du vitré.

Au F.O.G., on constate avec surprise qu'il est pratiquement aussi visible que ces jours derniers. On voit relativement bien le soulèvement rétinien, sans doute parce qu'il est très saillant et que le trouble du vitré n'est pas encore très intense.

Nous continuons à suivre la malade, à qui nous faisons tous les deux jours des injections sous-cutanées d'ultra-filtrat de liquide gastrique.

Sachant le pronostic presque fatal au point de vue visuel de cette maladie, nous n'avons pas beaucoup d'espoir sur l'avenir fonctionnel de cette malade.

Nous pouvons maintenant envisager l'allure clinique de la maladie. Nous en décrirons d'abord les signes oculaires, tels qu'ils pourraient se voir dans une uvéite récidivante à hypopyon à l'état pur. Puis, sous le nom de « signes associés », nous passerons en revue les différentes manifestations muqueuses et cutanées qui, en règle générale, coexistent, nous l'avons vu, avec l'atteinte oculaire.

I. SYNDROME OCULAIRE

Nous nous proposons, dans un premier paragraphe, d'exposer les différents symptômes de cette maladie

et, dans un deuxième, de montrer comment elle évolue dans le temps.

A. ÉTUDE ANALYTIQUE.

La grande caractéristique de cette affection est, comme on le sait, d'*évoluer par accès*. Le plus souvent, le malade, qui s'était couché parfaitement sain, se réveille le lendemain avec un trouble visuel intense d'un côté, très rarement des deux à la fois. Il a une impression de brouillard, de voile devant les yeux, qu'il cherche à enlever en se frottant l'œil.

Mais dans d'autres cas plus rares, le malade, averti par des accès antérieurs, sent venir l'accès, et il décrit des *prodromes*; ce sont des sensations douloureuses ou visuelles diverses, variant avec chaque malade. C'est ainsi que le malade de BLÜTHE (cas 9) décrit ce qu'il ressent : « il voit devant l'œil un disque perforé, comme un réseau qui peu à peu se resserre. Alors apparaît l'hypopyon ». De même le malade de GILBERT (cas 1) ressent des douleurs oculaires spéciales : « Demain, dit-il, l'hypopyon sera là. » Ce qui arrive en effet. Notre malade voyait devant son œil un cercle noir avec des rayures blanches brillantes à l'intérieur, le tout tournant très rapidement. Cette sensation durait deux ou trois jours, la crise apparaissait alors.

C'est alors l'ensemble de signes que nous allons décrire. Mais ils disparaissent rapidement, surtout pour le segment antérieur, alors que le trouble du vitré met plus longtemps à régresser, et de nouveau le malade se trouve dans l'intervalle libre.

Quel est donc l'état du malade pendant un accès ?

a) *Signes subjectifs*. Il ressent parfois des douleurs, mais le fait est assez rare ; c'est plutôt une simple impression de gêne. Le malade « sent son œil » sans pouvoir définir exactement la sensation qu'il éprouve. Il a parfois des maux de tête, des vertiges.

Si l'injection ciliaire est très marquée, il y a de la photophobie et du larmolement, mais c'est peu fréquent. En somme, les signes subjectifs sont réduits au minimum. L'un d'eux cependant est capital, il amène le malade à consulter. C'est la *baisse de l'acuité visuelle* : elle est toujours considérable, de l'ordre de $1/20^e$ ou moins. Souvent le malade est aveugle de cet œil, il perçoit les mouvements de la main, à 50 cm. ou 1 m., parfois à une distance plus courte. La vision peut même être réduite à la perception lumineuse, mais les projections lumineuses, en dehors des complications, restent bonnes.

b) *Signes objectifs* : ce sont eux qui feront le diagnostic. Bien entendu, on ne se contentera pas, pour l'examen du segment antérieur, de l'éclairage oblique, mais on utilisera la lampe à fente :

1) *Conjonctive* : l'injection ciliaire existe, mais elle est dans la règle très modérée, parfois très minime ; à tel point qu'une injection ciliaire intense est un élément qui parle plutôt contre le diagnostic d'uvéite récidivante à hypopyon qu'en sa faveur.

Le reste de la conjonctive n'est pas modifié. Nous signalerons cependant des cas de conjonctivite récidivante, associée ou non à l'uvéite récidivante à hypopyon, qui ont été décrits chez des malades pré-

sentant le syndrome muco-cutané caractéristique de « l'aphtose ».

2) *Cornée*: transparente en général, elle peut être mate, ou même présenter un trouble récidivant (BLÜTHE, cas 9) ou montrer, comme dans la première observation de BEHCET, une lésion récidivante rappelant l'ulcère traumatique.

A la face postérieure de la cornée, se voient des dépôts plus ou moins fins, pigmentés ou non; les dépôts de DESCOMETITE étaient particulièrement importants à plusieurs examens chez notre malade. Signalons que chez elle nous avons à plusieurs reprises trouvé les filets nerveux un peu oedématisés.

La conjonctive et la cornée peuvent donc participer elles aussi au syndrome général.

3) *Chambre antérieure*: là commencent réellement les signes de la maladie: l'humeur aqueuse est trouble; on voit à la lampe à fente une poussière qui occupe la chambre antérieure, et qui réfléchit la lumière. Si ce trouble devient important, il se forme à la partie inférieure de la chambre antérieure un *hypopyon*. Celui-ci n'est d'ailleurs pas absolument constant dans les observations, mais sa présence est très caractéristique. Ce n'est pas un dépôt purulent gélatineux, ou en flocons. Au contraire, il est jaunâtre, blanchâtre, très mobile, changeant de situation avec les mouvements de la tête. Peu important le plus souvent, il dépasse parfois la moitié de la chambre antérieure. Dans certaines observations, il est remplacé par un hyphéma, ou mélangé à celui-ci.

4) *Iris*: pendant l'accès, il est turgescent, oedéma-

teux, vascularisé, changeant parfois de couleur, comme dans une iritis aiguë. Mais là encore, ces phénomènes inflammatoires aigus sont rares. Cependant, les synéchies postérieures sont nombreuses, mais cèdent très rapidement à l'atropine. On n'a jamais vu de formations spécifiques (nodules par exemple). On trouve parfois quelques hémorragies dans son stroma.

5) *Cristallin*: à part des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, restes de synéchies rompues, ou d'une cataracte dystrophique en fin d'évolution et coexistant avec un décollement de la rétine, on ne constate pas de modifications. On a cependant signalé (REIS) une cataracte corticale postérieure, qui disparut quelques jours plus tard.

6) *Vitré*: Examiné soit à la lampe à fente, soit au miroir plan, soit à l'ophtalmoscope, il montre *un trouble massif*, souvent très épais, diffus, que les auteurs ont décrit comme un trouble poussiéreux, ou comme des membranes ou particules flottantes. Chez notre malade, ce trouble était toujours nettement plus dense à la partie inférieure qu'à la partie supérieure du globe. On pouvait même à l'une des récidives, examiner les couches toutes périphériques supérieures du fond d'œil, alors que celui-ci était totalement inéclairable en bas. Il se passe sans doute dans le vitré ce qui se passe dans la chambre antérieure : les particules tombent sous l'action de la pesanteur. On pourrait presque parler d'un « hypopyon du vitré ».

7) *Le fond d'œil*: dans la règle il est invisible, tou-

jours flou, souvent même inéclairable. Quand on peut le voir, ou le deviner, il paraît en général normal, tout au moins au début de la maladie. Mais peu à peu des troubles apparaissent. Les limites de la papille et des vaisseaux sont floues. La papille prend une teinte jaunâtre, les vaisseaux se rétrécissent. Le nerf optique s'atrophie peu à peu, la papille est blanc jaunâtre avec des vaisseaux fins. L'aspect en était typique dans le cas de WEVE, et put être dessiné. Parfois on voit des plis rétiniens, restes d'anciens décollements de la rétine.

Cette atteinte neurorétinienne peut dans quelques observations (GÖZCÜ-BEHÇET) dominer un certain temps la scène et faire porter le diagnostic de « neurorétinite séreuse ».

Dans plusieurs cas, dont le nôtre, on voyait des hémorragies et des exsudats rétiniens, ceux-ci augmentant en importance à mesure que l'on s'éloigne vers la périphérie, ce qui montre bien que cette maladie est une atteinte du tractus uvéal tout entier.

Enfin, FRANCESCHETTI signale des lésions maculaires : une de ses malades présentait à droite deux kystes rétiniens maculaires, et à gauche, une série de petits kystes, donnant à la macula l'aspect de la « macula en nid d'abeilles ». Sans doute s'agissait-il dans ce cas de lésions indépendantes de l'uvéite récidivante à hypopyon. Mais on peut observer des lésions maculaires qui s'y rattachent directement. GILBERT (cas 2) observa à plusieurs reprises des écla-boussures blanches sur la macula. Nous-mêmes nous avons pu observer une image stellaire incomplète,

dans la région maculaire de l'œil droit de notre malade. Elle disparut quelques jours après. Mais on la voyait très bien et, on put même en faire un dessin.

Telle est l'allure de la maladie pendant l'accès. Mais le fait caractéristique est l'extrême facilité avec laquelle disparaissent les symptômes inflammatoires, en particulier l'injection ciliaire et l'hypopyon. Il est rare en effet que celui-ci persiste plus de deux ou trois jours. Les synéchies cèdent très rapidement à l'atropine. Mais le trouble du vitré met beaucoup plus longtemps à régresser, et la vision ne revient que peu à peu. Si les accès ne sont pas trop rapprochés, tout rentre dans l'ordre cependant, et *entre les accès*, l'œil est calme, sans aucune réaction. La chambre antérieure est optiquement vide, l'iris est normal. Il reste cependant des dépôts sur la face postérieure de la cornée dans sa moitié inférieure, signant ainsi une inflammation irienne récente. Quelques dépôts pigmentaires persistent sur la cristalloïde antérieure. Le vitré est transparent. Cependant, le fond d'œil montre souvent une papille et des vaisseaux aux limites pas absolument nettes ; ils semblent entourés d'un halo persistant d'œdème. Plus tard, au moment où s'installe l'atrophie optique, les lésions caractéristiques du fond d'œil (papille pâle, jaunâtre, vaisseaux rétrécis) resteront de manière définitive.

B. ÉVOLUTION CLINIQUE.

D'après les travaux récents, celui de FRANCES-

CHETTI et VALERIO en particulier, nous pensons qu'on peut décrire trois périodes dans l'évolution de la maladie : tout d'abord, le malade ne présente que des troubles visuels subits et passagers, parfois un œil un peu rouge. Souvent il ne consulte pas. C'est la « période de début ». Puis un nouveau signe, caractéristique, fait son apparition : l'hypopyon. C'est alors la « période d'état », où la maladie présente les signes que nous venons de décrire. Enfin, l'affection évoluant on voit apparaître ce qu'on peut désigner, d'un terme qui n'est pas très exact puisqu'il ne s'agit en somme que de l'évolution des lésions, des complications, atrophie optique ou décollement de la rétine qui aboutissent à la cécité.

a) *Période de début, avant l'hypopyon :*

Il est rare que l'on voie le malade à cette période. C'est l'interrogatoire qui la fait connaître ; il faut le conduire de façon très poussée et minutieuse pour que le malade raconte ce qu'il a ressenti : de temps en temps, à des intervalles qu'il ne précise guère en général, il a un trouble subit de la vision, le matin en se réveillant. Ce trouble visuel dure quelques heures ou quelques jours, puis tout revient dans l'ordre. Dans certains cas, le malade s'est aperçu que son œil était un peu rouge, et lui donnait une impression de gêne. Si on a la chance de voir le malade à ce moment, on s'aperçoit que la chambre antérieure est trouble, la pupille resserrée avec ou sans synéchies, et que le vitré est trouble. Une des malades de FRANCESCHETTI fut examinée à cette période, et c'est

seulement en cours d'observation que l'hypopyon apparut.

b) *Période d'état, phase avec hypopyon :*

Le malade présente alors les signes que nous avons décrits au paragraphe précédent. La caractéristique de l'affection est d'évoluer par accès. On ne peut lui trouver aucune cause déclenchante ; parfois le refroidissement a paru jouer un rôle. Mais, en général, l'accès survient sans cause apparente : le malade s'endort tranquillement, et se réveille le lendemain en pleine crise. Donc, le premier caractère est la brusquerie d'apparition des accès, qui sont presque d'emblée maxima. L'hypopyon cependant ne survient souvent que quelques heures après, ou le lendemain. Mais le trouble du vitré est d'emblée très épais.

Un autre caractère que nous avons déjà cité est la rapidité de la disparition des signes inflammatoires, hormis le trouble du vitré. En deux jours, l'hypopyon et les signes d'irritation régressent. Le trouble du vitré s'atténue lentement, et le fond d'œil n'est de nouveau visible que quinze jours à trois semaines après le début de l'accès.

Mais celui-ci se renouvelle bientôt. La périodicité la plus courante est de quatre semaines environ, pouvant ainsi, chez la femme, coïncider avec les règles. Chez certains malades, elle est plus courte, sept jours, quinze jours, ou plus longue. Mais il semble bien qu'à mesure que la maladie évolue, les intervalles libres diminuent (ADAMANTIADÈS-DASCALOPOULOS). Et bientôt, les accès se reproduisent avant que le trouble

du vitré de l'accès précédent soit résorbé. Il en résulte que la vision reste constamment basse et que chaque accès augmente un peu plus l'amblyopie.

Mais, si la périodicité est en général assez régulière, il arrive parfois que la maladie soit capricieuse. Les accès cessent pendant plusieurs mois, un an parfois, et réapparaissent sans qu'on puisse donner aucune explication logique à cette disparition et cette brusque réapparition.

Dans la plupart des cas, l'affection est bilatérale. Cependant, on a observé l'unilatéralité dans les cas de TROUSSEAU, STÄHLI, NAKAYAMA, KURÁSOVA, BLÜTHE (cas 6)... Mais chaque récurrence ne touche qu'un œil à la fois, c'est tantôt un œil, tantôt l'autre qui est pris, sans régularité. Exceptionnellement les deux yeux sont touchés à la fois, et encore avec un certain décalage ; cela s'est produit une seule fois chez notre malade, où le deuxième œil fut atteint deux jours après le premier, alors que celui-ci était en pleine poussée ; la malade fut complètement aveugle pendant dix jours environ.

Voilà donc cette maladie du tractus uvéal tout entier, évoluant par accès, pendant lesquels la vision est très basse. Comment va-t-elle se terminer ?

c) *Terminaisons et pronostic.*

L'uvéite récidivante a hypopyon peut-elle guérir ? Cela ne nous paraît guère possible dans l'état actuel de la question. A la vérité, 9 de nos observations (sur un total de 37), se sont terminées par la guérison. Mais celle-ci est très discutable, pour deux rai-

sons : dans certains cas (BITSCH-ROTHENPIELER), il est possible qu'il ne s'agisse pas de véritable uvéite récidivante à hypopyon. Et dans les autres cas (QUAGLINO, JANIN, RAMPOLDI, CARRÈRE, DASCALOPOULOS, cas 2, — WEEKERS et M^{lle} REGINSTER, cas 2, — FRANCESCHETTI et VALERIO, cas 1) il semble bien que l'observation ait été publiée alors que la maladie évoluait encore. Les auteurs ont vu leur malade pour la dernière fois pendant un intervalle libre, parfois anormalement prolongé. Il aurait fallu revoir ces malades après un délai de plusieurs années pour affirmer leur guérison. Nous savons en effet que ces accès peuvent prendre une allure capricieuse, disparaissant pendant plusieurs mois (un an même dans l'observation de WEVE), pour réapparaître sans raison apparente, et reprendre souvent leur ancienne régularité. Nous pouvons donc admettre que le pronostic de l'uvéite récidivante à hypopyon est extrêmement grave, tout au moins au point de vue visuel. Jusqu'à présent, nous ne possédons en effet aucun moyen thérapeutique efficace.

L'aboutissant naturel des lésions est la *cécité* (totale, puisque le plus souvent, l'affection est bilatérale). Par quel mécanisme ?

1) Ou bien les accès se rapprochent, ne laissant pas au vitré le temps de s'éclaircir. Le trouble du vitré augmente, et bientôt il se produit à ce niveau une organisation conjonctive qui rétracte le vitré, et qui aboutit au *décollement de la rétine*. C'est ce qui a été vérifié aux quatre examens anatomiques que nous possédions. Le vitré est rétracté, plus ou

moins remplacé par une couenne conjonctive, la rétine est décollée et dégénérée. Il est très difficile de faire le diagnostic de ce décollement sur le vivant, mais on peut y penser devant un œil à vision complètement abolie, sans projections lumineuses et avec hypotonie.

Ce n'est pas de règle cependant, et on peut parfois voir le décollement rétinien à l'examen du fond d'œil ; il en fut ainsi pour notre malade. Après une récurrence plus grave et plus longue qu'à l'ordinaire l'œil resta longtemps hypotone et à peu près aveugle. Nous pensions à un décollement de la rétine, mais nous ne pouvions l'affirmer, le vitré étant complètement trouble. Mais peu à peu nous vîmes à la partie inférieure du fond d'œil une masse grisâtre surélevée ; la présence de vaisseaux rétiens à sa surface nous indiqua que la rétine elle-même était soulevée, et qu'il ne s'agissait pas simplement d'une organisation conjonctive du vitré. Mais ce n'est que plusieurs semaines après la récurrence, qu'avec beaucoup de patience, à travers un vitré trouble, on put observer assez bien le décollement : très saillant en bas et du côté nasal, un peu moins du côté temporal, il tombait de façon abrupte vers la papille que l'on distinguait mal. La partie supérieure de la rétine n'était pas décollée, et on pouvait y voir les vaisseaux temporaux supérieurs grisâtres, tortueux, entourés d'une double raie de perivascularite. Nous avons pu donc assister à la formation du décollement de la rétine. Il est probable qu'à la prochaine récurrence il se complètera, et prendra la forme en corolle de liseron complète.

2) Ou bien la vision est perdue par *atrophie optique*. S'agit-il d'une atrophie secondaire à l'uvéite, dépendant d'elle ? Certains sont de cet avis, WEVE par exemple, qui estime que l'aspect ophtalmoscopique de l'atrophie papillaire de son malade avait les caractères d'une atrophie ascendante (couleur jaunâtre, vaisseaux rétrécis) ; on a même parlé d'exsudats ayant remonté le long des gaines du nerf optique, et allant comprimer celui-ci au niveau du canal optique. Mais d'autres pensent qu'il s'agit d'un phénomène parallèle, que l'atrophie optique serait la conséquence d'une névrite optique ayant la même origine que l'uvéite, c'est-à-dire dépendant de la même maladie générale. Il s'agirait pour eux d'une neurorétinite, avec sa phase de névrite optique congestive, puis sa période d'état avec aspect flou de la papille et des vaisseaux, foyers hémorragiques..., enfin, sa phase d'atrophie.

Nous ne pouvons guère, dans l'état actuel de nos connaissances, trancher la question d'une façon ferme, mais il semble bien que la deuxième façon de voir soit plus logique. D'ailleurs dans certains cas (GÖZCÜ-BEHÇET, URBANEK) on assista d'abord à l'évolution de la neurorétinite, et ce n'est qu'ensuite qu'apparut le tableau typique de l'uvéite récidivante à hypopyon.

Terminons en disant que ces deux modes pour aboutir à la cécité sont le plus souvent associés et que l'on voit, aux examens anatomiques, le décollement de la rétine avec une atrophie concomitante du nerf optique.

C. DIAGNOSTIC.

Dans les observations que nous avons relatées, le diagnostic a été évident au bout de quelques récives. Mais, au cours des premières atteintes, il est au contraire pratiquement impossible, et on parle d'abord d'iritis rhumatismale, gonococcique, syphilitique, tuberculeuse, etc. On institue souvent un traitement antisypilitique bien que la sérologie soit négative. Ce n'est que devant la répétition des accès, l'irréductibilité au traitement, malgré toutes les thérapeutiques locales ou générales employées, qu'on pense à l'uvéite récidivante à hypopyon.

Le diagnostic sera donc un diagnostic d'élimination, d'abord en raison de l'extrême rareté de l'affection, ensuite parce que, au point de vue oculaire, il n'y a aucun signe vraiment caractéristique. On sera en présence d'une iritis à rechutes avec signes d'irritation souvent peu importants, accompagnée d'un trouble du vitré. Il conviendra donc avant tout d'en rechercher la cause : syphilis, tuberculose, diabète, affections de voisinage (nez, sinus, dents). On voit à la lecture des observations que les auteurs ont souvent pensé à une origine dentaire. C'est ainsi que BEHCET, dans ses premières publications, croyait que son syndrome à trois localisations (iris, bouche, organes génitaux) était d'origine dentaire. Il est revenu par la suite sur cette affirmation, devant l'insuccès du traitement dentaire.

Si on trouve une cause nette, avec surtout criterium thérapeutique (influence favorable du traite-

ment antisypilitique, du salicylate de soude, du traitement dentaire...) on ne parlera pas d'uvéite récidivante à hypopyon ; mais d'iritis sypilitique, rhumatismale, ou par lésions dentaires.

Enfin, mais ceci n'est pas encore classique, le diagnostic sera fortifié par la découverte des lésions dermatologiques, muqueuses ou cutanées, dont nous allons parler. Si, comme les auteurs modernes le pensent, ces diverses manifestations forment un syndrome, il conviendra de rechercher, en présence du tableau d'uvéite récidivante à hypopyon, tout élément aphteux buccal, tout érythème noueux ou papulo-pustuleux coexistant ; leur présence renforcera considérablement, selon les idées actuelles, le diagnostic de syndrome aphteux général, dont l'uvéite récidivante à hypopyon semble bien faire partie.

II. SIGNES ASSOCIÉS

On peut observer quelques *signes généraux* : ma-laises, céphalées. A mesure que la maladie évolue, on peut voir apparaître de l'asthénie, une perte des forces. La formule sanguine montre parfois une anémie légère. Enfin, on voit, pendant les accès, mais de façon inconstante, des poussées de température, en général légères et ne dépassant pas 38°.

Nous insisterons surtout sur un syndrome très spécial, sur lequel les auteurs modernes ont attiré l'attention, et qui forme les MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES de cette curieuse affection.

Nous ne voulons pas faire ici une description détaillée de l'aspect clinique, de l'évolution et du diagnostic de ces manifestations, renvoyant pour cela aux traités classiques, et surtout aux publications dermatologiques récentes (PLANNER et REMENOVSKY, CAROL et RUYS, BEHCET, WHITWELL, CHRISTLIEB, KÜMER, LIPSCHÜTZ, etc...). Nous nous contenterons d'en esquisser une description générale.

Les lésions rentrent dans deux grands cadres : les lésions des muqueuses et les lésions cutanées :

A. MANIFESTATIONS MUQUEUSES :

Il s'agit d'*aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux*. L'unité pathologique est donc l'*aphte* : si on voit le malade au début d'une poussée, on constate des papules érythémateuses de taille variable qui, très vite, se transforment en taches blanchâtres, molles, sans base indurée, un peu surélevées, d'aspect pseudo-membraneux. Puis rapidement, en quelques heures, l'enduit se détache et découvre une ulcération : l'aphte est alors constitué : les bords de cette ulcération sont arrondis ou festonnés, plus ou moins à pic, souvent un peu décollés. Le fond est granuleux, blanchâtre ou jaunâtre, recouvert d'une escarre adhérente, avec une sécrétion puriforme plus ou moins abondante. Elle est entourée d'un halo œdémateux rouge vif. La taille de ces ulcérations varie de 8 à 10 mm. de diamètre, à 2 ou 3 cm. Elles sont arrondies ou ovalaires, ou

allongées le long des plis. Leur nombre varie : parfois uniques, elles sont en général peu abondantes, il peut y en avoir cinq ou six en même temps. Dans la forme miliaire, ce sont de petits éléments au nombre d'une à plusieurs dizaines.

Elles sont parfois totalement indolores, mais plus souvent elles provoquent des sensations pénibles de brûlure, d'irritation ; dans certains cas même, les malades se plaignent de véritables douleurs, spontanément, et surtout à la palpation.

Les ganglions correspondants sont en général normaux.

Ces ulcérations siègent, avons-nous dit, sur les muqueuses buccales ou génitales :

— Dans la bouche, leur lieu d'élection se trouve à la face interne des joues et des lèvres, souvent sur les bords ou à la pointe de la langue. Rarement on les voit ailleurs, sur les piliers du voile par exemple.

— Sur les muqueuses génitales de la femme, on les trouve surtout sur le bord interne des grandes ou des petites lèvres. Elles sont douloureuses spontanément, et à la miction. Rarement elles débordent sur les régions voisines : périnée, fesses, marge de l'anus.

— Chez l'homme, leur description est de date plus récente. Mais on a vu des aphtes typiques survenant sur la peau du scrotum, plus rarement sur le fourreau ou le sillon balano-préputial. Ce sont en général des lésions plus ou moins nombreuses mais petites, peu ulcéreuses.

— Signalons enfin que chez l'homme on a décrit des *urétrites récidivantes non gonococciques*, qui paraiss-

sent bien entrer dans ce syndrome. Deux des malades dont nous avons présenté l'observation en avaient (WEVEL, BÜTHE, cas 11).

Toutes ces manifestations ont pour caractère *d'évoluer par poussées* : Chaque accès commence rapidement, dure quelques jours, puis les aphtes s'effacent complètement, sans laisser de traces, sauf s'ils ont atteint une très grande taille. Mais bientôt, une nouvelle poussée se produit, à la place des anciens aphtes ou à côté ; l'intervalle libre est très variable suivant les malades et pour chaque malade. On ne retrouve pas la régularité souvent très fixe que l'on voit pour les accès oculaires d'uvéite récidivante à hypopyon. Aucune thérapeutique n'étant là non plus vraiment utile, la maladie dure des années : notre malade, par exemple, nous disait qu'elle avait des aphtes depuis sa première enfance, et que son père en présentait lui aussi depuis très longtemps.

Chaque récurrence se fait d'ailleurs sur l'une des deux muqueuses, buccale ou génitale, parfois mais rarement sur les deux à la fois, souvent avec une prédilection marquée pour l'une des deux localisations. Notre malade, par exemple, n'avait pendant des années présenté que des aphtes buccaux. Une fois seulement, sa muqueuse génitale fut atteinte, pendant que nous l'avions en observation. Jusqu'à maintenant, elle n'a pas eu de récurrence génitale.

Certains auteurs ont trouvé une relation étroite entre les récurrences oculaires et celles des aphtes (BEHCET et DASCALOPOULOS par exemple). Mais en fait il semble que ce soit l'exception. Chaque mani-

festation paraît au premier abord évoluer pour son propre compte, et c'est ce qui explique que pendant si longtemps on ne les ait pas rapprochées.

Il s'agit donc d'aphtes buccaux et génitaux. Nous ne voulons pas en faire le diagnostic : signalons simplement qu'on devra éliminer, et cela sera facile en général, des lésions ulcéreuses comme : syphilis, tuberculose, diphtérie, maladie de NICOLAS-FAVRE, vulvites ou balanites simples ou érosives, aphtes de BEDNAR, l'aphtose de POPISCHILL des enfants, herpès, fièvre aphteuse, dermatostomatite de BAADER (atteignant la muqueuse buccale et génitale ainsi que la conjonctive), l'hydroa bulleuse superficielle, certains pemphigus, l'ectodermose érosive pluri-orificielle de FIESSINGER et RENDU... ; nous n'avons pas la prétention de citer toutes les maladies ou tous les syndromes qui pourraient prêter à discussion. Disons simplement que nous reviendrons dans un chapitre ultérieur sur certains d'entre eux, les aphtes de LIPSCHÜTZ ou le syndrome à trois localisations de BEHCET en particulier.

Si maintenant nous passons en revue les observations que nous avons présentées, nous voyons que les ulcérations récidivantes, buccales ou génitales, ont été observées au moins treize fois : ADAMANTIADÈS, DASCALOPOÛLOS (cas 1), — WEEKERS et M^{lle} REGINSTER (cas 2), — BLÜTHE (cas 9), — BEHCET (3 cas), — FRANCESCHETTI et VALERIO (4 cas), et notre malade personnelle. Une orchite récidivante fut observée deux fois (BLÜTHE cas 11, WEVE). Et n'oublions pas que l'attention des anciens auteurs

n'était pas attirée sur ces aphtes. Le malade ne les signale pas, car il n'établit aucune relation entre eux et la maladie oculaire. Il faut un examen général complet d'une part, et, d'autre part et surtout, un interrogatoire minutieux bien conduit pour les découvrir (cf. WEEKERS et REGINSTER, cas 2).

B. MANIFESTATIONS CUTANÉES.

Une description complète en serait fastidieuse, car toutes sont bien connues, mais ce n'est que récemment qu'on a pensé à les grouper en un tableau d'ensemble. Elles sont très nombreuses et très disparates. On peut ainsi voir des *érythèmes de type polymorphe*: des auteurs parlent des taches érythémateuses, un peu infiltrées, mal limitées, sur les jambes ou les cuisses. D'autres (PLANNER et REMENOWSKY) font sur des lésions siégeant aux mains, le diagnostic d'érythème polymorphe typique. Ou bien on décrit des *érythèmes maculeux*, *rubéoliformes*, plus rarement des *érythèmes de type induré*; certains auteurs même (PLANNER et REMENOVSKY par exemple) ont vu du *purpura*.

Mais, en général, il s'agit des deux manifestations suivantes :

1) Soit d'*érythème de type noueux*: souvent très typique survenant après une angine banale, avec un peu de température et consistant en quelques nodules rouge-sombre, siégeant sur le tiers inférieur des jambes, de façon symétrique. Soit plus atypique sous forme par exemple d'enflure du cou de pied avec

nodules. On voit ainsi cet érythème de type noueux dans quatre observations: REIS, GILBERT (cas 1), — WEEKERS et M^{lle} REGINSTER (cas 2), — FRANCESCHETTI et VALERIO (cas 2). Il faut y ajouter les cas de KATZENELSON et de SICHARULIDZE.

2) Soit d'érythème papulo-pustuleux: plusieurs des malades ont eu en effet des manifestations cutanées variables, allant de la pyodermite staphylococcique simple jusqu'aux abcès sous-cutanés récidivants, en passant par l'acné et les furoncles. C'est ainsi que nous voyons le malade d'ADAMANTIADÈS faire aux jambes une lésion étiquetée pyodermite ou phlébite, celui de WEVE des abcès sous-cutanés répétés; le premier malade de GILBERT avait une pyodermite staphylococcique typique, son troisième une éruption pustuliforme de la face. Le quatrième malade de FRANCESCHETTI et VALERIO eut une « phlébite de la saphène interne ». Notre malade fit un petit abcès sous-cutané de la région mentonnière (dont le contenu fut stérile aux cultures) et, à plusieurs reprises, eut de petits éléments de pyodermite.

Il s'agit donc de manifestations cutanées d'allure très disparate, et l'on comprend fort bien qu'on les ait considérées d'abord comme des maladies coexistant simplement avec le syndrome oculaire, et non pas liées à lui.

Terminons enfin cette revue des signes associés à la maladie oculaire, en disant que certains des malades présentaient des *manifestations articulaires*: ADAMANTIADÈS (hydarthrose bilatérale des genoux), — WEVE (hydarthrose du genou), — FRANCESCHETTI

et VALERIO, cas 2 (arthrite du genou). Ce furent des arthralgies pauci-articulaires, ou des hydarthroses qui parfois demandèrent la ponction : le liquide retiré, toujours stérile, était d'abord clair puis pruriforme.

En somme, les signes associés sont surtout de deux sortes : aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux, ou manifestations cutanées prenant avant tout le type de l'érythème noueux et de l'érythème papulo-pustuleux. Mais on voit également des manifestations articulaires, ou parfois des uréthrites récidivantes non gonococciques. Il s'agit peut-être d'une coïncidence troublante, mais cet ensemble est exactement celui que TOURAINE décrit sous le terme de grande aphtose, avec ses déterminations muqueuses, cutanées, articulaires et oculaires.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons assez brefs sur ce chapitre, pour deux raisons : tout d'abord, nous renvoyons, pour une description détaillée des lésions aux examens anatomo-pathologiques que nous avons rapportés plus haut (BLÜTHE, GILBERT, NAKAYAMA et surtout WEVE). Ensuite, si certains auteurs ont espéré trouver dans l'étude des lésions anatomiques la clef du mystère pathogénique de cette affection, leur espoir a été déçu : les lésions sont en somme celles que l'on trouve dans toute inflammation chronique de longue durée ; il n'y a aucun élément spécifique qui aurait pu faire penser par exemple à la tuberculose.

Quelles sont en effet les lésions décrites par les auteurs ? Ceux-ci ont des opinions assez concordantes :

L'œil dans son ensemble est plus ou moins atrophique, hypotone, rétracté.

1^o *La conjonctive, la cornée, la sclérotique* sont normales. WEVE a cependant vu une infiltration de

lymphocytes dans l'épithélium cornéen, et des néo-vaisseaux dans son stroma, près du limbe.

2° *La chambre antérieure* est très étroite ou a complètement disparu. Parfois, l'iris adhère plus ou moins à la cornée, mais l'angle de la chambre antérieure semble libre.

3° *L'iris* est très atrophié, sans trabécules. Son stroma est remplacé par un tissu conjonctif amorphe. On y voit des vaisseaux plus ou moins hyperhémisés, et surtout une infiltration de lymphocytes, d'éosinophiles (particulièrement nombreux dans le cas de GILBERT), et de cellules plasmatiques.

4° *Le cristallin* a subi des modifications trophiques ; chez WEVE, un gros noyau est entouré d'une masse amorphe de fibres liquéfiées ; on note la présence d'une cataracte corticale ; la face postérieure est recouverte d'épithélium.

5° *Corps ciliaire* : c'est là surtout que se trouvent les modifications anatomiques principales. En effet, comme l'allure clinique avait pu le faire prévoir, si l'uvéite récidivante à hypopyon est une maladie du tractus uvéal tout entier, elle touche surtout le corps ciliaire. Celui-ci est refoulé en avant par la rétraction conjonctive du vitré.

La partie musculaire du corps ciliaire est plus ou moins atrophique, avec une infiltration de cellules rondes.

Les lésions sont maximum au niveau de la *partie plane* : on y voit une importante infiltration de lymphocytes, d'éosinophiles, de plasmazellen, soit diffuse, soit en foyers centrés par un vaisseau. Sur-

tout, prenant naissance dans cette région, on constate une formation que les auteurs décrivent tous avec beaucoup de détails, et qui leur semble caractéristique de cette maladie. Ils l'appellent la « membrane de cyclite ». Seul NAKAYAMA ne l'a pas observée. Cependant, à lire son compte rendu, on s'aperçoit qu'elle existait probablement, mais que le globe ayant été énucléé assez tôt, elle n'était pas encore complètement développée à ce moment. Il s'agit d'une membrane conjonctive, colorée en rouge par la méthode de van GIESON, qui part de la partie plane du corps ciliaire, prend une direction frontale, passe derrière le cristallin, auquel elle peut adhérer, et va rejoindre la partie plane du côté opposé. On y voit également des lymphocytes, des éosinophiles, des plasmazellen. La rétraction de cette membrane attire en avant et en dedans le corps ciliaire, d'où il résulte un espace plus ou moins béant entre celui-ci et la sclérotique.

6° *La choroïde* adhère bien à la sclérotique, surtout dans ses parties postérieures. Elle est également infiltrée de cellules rondes, en foyers ou diffuses, mais cette infiltration diminue à mesure que l'on s'éloigne du corps ciliaire.

WEVE décrit une membrane tout à fait analogue à la « membrane de cyclite », naissant de la partie tout antérieure de la choroïde, au voisinage de l'ora serrata, et qu'il propose de nommer la « membrane de choroïdite ». Elle se détache de la partie antérieure de la choroïde, suit une direction frontale, et va rejoindre la choroïde derrière l'ora serrata du côté

opposé. Elle est également infiltrée de cellules rondes.

7^o *La rétine* est totalement décollée et les éléments nerveux ont complètement disparu. Elle est remplacée par un tissu conjonctif abondant, qui va se plaquer derrière la membrane de cyclite et, dans le cas de WEVE, devant la membrane de choroidite, séparant l'une de l'autre ces deux membranes. Notons cependant que des tractus conjonctifs traversent sagittalement la rétine pour réunir les deux membranes cicatricielles.

8^o Nous avons peu de renseignements sur le *nerf optique* : il est mince, ses fibres nerveuses sont atrophiées ; on ne peut rien affirmer quant à une infiltration cellulaire à son intérieur.

En résumé, nous nous trouvons devant un œil profondément modifié, atrophique, le maximum des lésions siégeant dans la partie plane du corps ciliaire. *Là se trouve un foyer d'infiltration cellulaire*, soit diffuse, soit en amas centrés sur des vaisseaux. De là partent les tractus conjonctifs, qui vont en arrière du cristallin former la « membrane de cyclite », d'où rétraction du vitré et décollement de la rétine ; derrière cette dernière, qui est complètement dégénérée, se trouve un vaste espace vide que, lors d'un examen rapide, on pourrait prendre pour l'espace du vitré. Quant à la choroïde, elle est également très lésée, plus ou moins atrophique, et infiltrée de cellules rondes. Cette infiltration est surtout nette dans ses parties antérieures ; elle peut donner là une prolifération conjonctive formant la « membrane de choroidite »

de WEVE. Partant du foyer ciliaire, elle s'étend par ailleurs en avant vers l'iris, que l'on trouve finalement atrophié, remplacé par un tissu conjonctif amorphe, infiltré de cellules rondes.

Rien dans tout cela ne parle en faveur de la tuberculose : on ne trouve aucun élément spécifique, tel que follicules ou cellules géantes. On ne peut cependant la nier sur le simple examen anatomique, car on sait qu'elle peut donner des lésions d'inflammation banale, sans formation spécifique.

Que nous apprend l'étude histologique ? Nous sommes en présence d'une infiltration de cellules rondes, avec lymphocytes, éosinophiles, cellules plasmiques, accompagnés d'un processus atrophique. Il s'agit donc d'une inflammation chronique de longue durée, du type irritatif à distance. Cette infiltration, lorsqu'elle est en foyers, est en général centrée par un vaisseau, ce qui rend probable l'origine hémotogène de l'affection, et on peut ainsi se représenter la marche du processus : par le sang arrive un principe pathogène, encore non déterminé à l'heure actuelle, qui provoque une inflammation chronique de type lympho-plasmocytaire, maximum au niveau du corps ciliaire ; il en résulte une prolifération du tissu conjonctif, la formation de la « membrane de cyclite », la rétraction du vitré, et le décollement de la rétine. Enfin, se produisent des modifications trophiques : dégénérescence de type nerveux de la rétine, liquéfaction et opacification du cristallin.

Tout est donc centré sur les altérations du corps

ciliaire, qui apparaît comme une plaque tournante d'où le processus gagne en avant vers l'iris, en arrière vers la choroïde, en dedans vers le vitré. La maladie est bien avant tout une cyclite. Mais pourquoi cette atteinte particulière du corps ciliaire ? Nous sommes là devant une énigme. Les auteurs ont fait des hypothèses, mais aucune n'est entièrement satisfaisante, et force nous est de conclure que nous sommes là encore dans une ignorance complète.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous en arrivons à la partie la plus discutée et à un des points des plus obscurs de la maladie que nous étudions, dans laquelle rien à la vérité n'est très clair, mise à part l'allure clinique. Plusieurs théories pathogéniques se sont succédé que nous allons exposer, après avoir donné quelques généralités sur l'étiologie.

A. CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES.

1) *Fréquence*: c'est une maladie rare, très rare même si l'on s'en tient aux observations publiées. Nous en rapportons 37 en tout. Nous avons trouvé des références d'une vingtaine d'autres sans pouvoir nous procurer les originaux. Admettons qu'une soixantaine de cas en tout aient été publiés depuis 1871, date à laquelle QUAGLINO relata la première observation. C'est donc très peu. Cependant il est

probable que certains cas n'ont pas été publiés. Plus souvent encore, le diagnostic n'a pas dû être fait, car on pense difficilement à une maladie rare. Les dermatologistes par ailleurs ont certainement vu des aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux avec iritis récidivante, sans rapprocher les deux ordres de symptômes. Il n'en reste pas moins que peu d'ophtalmologistes ont eu ou auront l'occasion d'en observer.

2) *La race, le climat, les saisons* paraissent n'avoir aucune influence, ni sur l'apparition du premier accès, ni comme cause adjuvante des récidives.

3) *Sexe*: certains auteurs (GILBERT, WEVE) prétendent que cette maladie se voit uniquement chez les hommes et qu'on doit rejeter les cas apparus chez des femmes comme n'étant pas des uvéites récidivantes à hypopyon véritables. C'est être trop exclusif. Des tableaux tout à fait caractéristiques (comme celui que nous relatons) se voient chez des femmes, et les auteurs modernes (FRANCESCHETTI et VALERIO entre autres) sont revenus sur cette affirmation.

Dans notre statistique, sur 37 cas, nous voyons 31 hommes et 6 femmes (TROUSSEAU, RAMPOLDI, WEEKERS et M^{lle} REGINSTER, cas 1, — FRANCESCHETTI et VALERIO, cas 2 et 4 — observation personnelle), c'est-à-dire 16. % de femmes. L'uvéite récidivante à hypopyon est malgré tout beaucoup plus fréquente chez l'homme (environ une femme et 6 hommes).

4° *Age*: Dans les observations rapportées, nous voyons les âges extrêmes de 19 ans et de 55 ans.

17 fois, l'âge fut égal ou inférieur à 30 ans. 17 fois il fut supérieur à 30 ans. Dans 3 cas il n'est pas donné. Mais nous devons tenir compte de ce fait qu'il s'agit d'une maladie très longue, évoluant pendant des années, et que nombre de malades furent observés tardivement. Nous pouvons donc conclure que l'uvéite récidivante à hypopyon est une maladie de l'adulte jeune.

5° *Causes occasionnelles*: Y a-t-il des conditions adjuvantes ? Il semble bien que non :

— BEHCET a vu les accès se déclencher dans deux cas après des extractions dentaires.

— Nous avons vu que le malade accuse parfois un refroidissement d'être à l'origine de son premier accès. Mais nous savons qu'il ne faut pas en médecine accorder trop d'importance à ce fait souvent fortuit. Les accès ultérieurs survenaient d'ailleurs, aux dires de ces mêmes malades, sans cause apparente.

— Une tuberculose ganglionnaire fut signalée dans le cas d'ADAMANTIADÈS.

— L'importance de la menstruation fut discutée : dans l'observation de TROUSSEAU, les accès étaient à peu de chose près rythmés par les règles, à tel point que cet auteur publia ce cas sous le nom de « irido-choroïdite cataméniale ». Mais ce cas fut unique. Si parfois la menstruation parut déclencher une récurrence, ce fut simplement en raison de la périodicité moyenne de quatre semaines observée dans cette maladie. Notre malade, sur de très nombreux accès, n'en vit que deux coïncider avec les règles. Il s'agit donc bien d'une rencontre fortuite et la menstruation n'a aucune action.

Il n'apparaît par conséquent pas nettement qu'il existe des causes adjuvantes. Peut-être un certain rôle doit-il être accordé cependant à tous les motifs d'affaiblissement de l'organisme (refroidissement, surmenage, maladies anergisantes, etc.).

Quant à sa cause déterminante, elle reste totalement inconnue. Les auteurs ont seulement pu échafauder des théories pathogéniques que nous allons passer maintenant en revue.

B. THÉORIES PATHOGÉNIQUES.

Pendant quelques années, deux théories s'opposèrent, l'une mettant en cause une septicémie atténuée à microbes banaux, l'autre une manifestation tuberculeuse.

a) Première théorie :

GILBERT puis WEVE en furent les grands défenseurs. Ils remarquent en effet que les cas publiés avant eux ou par eux présentent des manifestations cutanées telles que furonculose, acné, pyodermite, érythème noueux. Selon eux, ces malades sont donc atteints d'une septicémie atténuée, due à un microbe banal, le staphylocoque par exemple. De là à inclure dans ce tableau la maladie oculaire, qui dura souvent bien plus longtemps que ces manifestations cutanées, il n'y avait qu'un pas, vite franchi. Ils ont en somme une théorie analogue à la « focal infection » à laquelle les auteurs américains accordent tant d'importance.

Pour eux, il existe quelque part dans l'organisme un foyer infecté d'où partent de temps en temps des germes pyogènes, ou leur toxine, ce qui produit des récidives oculaires. Ce foyer infecté est un foyer dentaire, sinusien, amygdalien, rhino-pharyngé, appendiculaire, etc... C'est la conclusion à laquelle arrive également ADAMANTIADÈS. Mais il est très difficile, ou même impossible, de mettre en évidence ce foyer, auquel il suffirait d'appliquer le criterium thérapeutique, ce qui vérifierait la théorie. On a aussi cherché vainement à déceler des microbes dans le sang : une seule fois (ADAMANTIADÈS), l'hémoculture montra du staphylocoque. D'autre part, l'examen et l'inoculation du pus retiré de l'hypopyon, pratiqués plusieurs fois, ont toujours donné une réponse négative.

On pourrait s'étonner avec STÄHLI qu'une septicémie à microbes pyogènes banaux puisse donner dans l'œil un tableau si peu inflammatoire, si différent de l'irido-choroïdite métastatique classique. Mais GILBERT répond en disant que la chose lui semble fort possible ; et que, bien entendu, il ne faut pas considérer ces métastases comme une véritable septicémie au sens bactériologique du terme, mais plutôt comme une simple bactériémie passagère.

Nous n'avons donc aucune preuve décisive en faveur de cette théorie. En est-il de même pour l'hypothèse de la nature tuberculeuse de cette maladie ?

b) *Deuxième théorie, théorie tuberculeuse :*

STÄHLI en est le grand partisan ; plus tard ITO,

SHIGETA, URBANEK se rangent à son avis. NAKAYAMA n'est pas formel dans ses conclusions, mais penche en faveur de cette hypothèse. Quels en sont les arguments et quelle est leur valeur ?

La maladie dure des années, analogue en cela à beaucoup de maladies de nature tuberculeuse.

Elle reste localisée : STÄHLI en rapproche la choroïdite disséminée d'origine tuberculeuse ; il pense qu'on ne pourrait guère voir un processus septicémique rester aussi localisé.

Pour ce même auteur, des récidives constantes sont très caractéristiques de la tuberculose : il cite l'évolution des abcès froids tuberculeux, où l'état des tuberculeux pulmonaires dans les sanatoria. Si ces récidives sont peu apparentes dans l'organisme, elles ne peuvent passer inaperçues dans un organe aussi sensible que l'œil.

L'inflammation reste minime, surtout en regard de la quantité du pus produit, ce qui est analogue à ce que l'on constate dans les abcès froids.

L'examen de ces malades montre en général des hiles pulmonaires chargés, une cuti-réaction positive. Mais chacun sait le peu d'importance qu'on accorde chez l'adulte à ces symptômes.

La présence de l'érythème noueux pourrait faire penser à la tuberculose. Les auteurs récents ont fortement attiré l'attention sur l'étiologie tuberculeuse très fréquente (presque constante pour certains) de cette affection. Mais là encore il ne faut pas généraliser. Si, chez un enfant, l'érythème noueux doit être pratiquement toujours considéré comme une mani-

festation tuberculeuse, chez l'adulte, au contraire, il faut être beaucoup plus prudent avant de l'affirmer. Et on considère que l'érythème noueux n'est qu'un syndrome d'origine variable. La tuberculose y joue un rôle important, mais on peut le voir apparaître dans un grand nombre de cas (septicémie, maladies infectieuses, etc.).

L'examen anatomique montrant des lésions purement inflammatoires ne parle ni pour ni contre l'hypothèse tuberculeuse. Il ne permet pas de l'affirmer, mais ne peut l'infirmar, la tuberculose étant capable de donner des lésions de type d'inflammation simple.

Pendant un doute subsiste. Il semble bien que, dans le cas de STÄHLI, le tableau morbide ait eu une origine tuberculeuse, GILBERT lui-même l'admet. Peut-être l'uvéite récidivante à hypopyon sera-t-elle considérée plus tard comme un syndrome où la tuberculose jouera parfois son rôle.

D'autre part, certains auteurs ont pensé à un facteur nouveau, l'allergie, qui aurait une influence dans le déclenchement ou la disparition des accès. WEVE croit que la maladie est une manifestation allergique d'une staphylococémie, alors que URBANEK et WEEKERS et M^{lle} REGINSTER en font une manifestation allergique de la tuberculose. Là encore nous manquons de preuves, et FRANCESCHETTI et VALERIO font le procès de la théorie en montrant que ces malades réagissent de façon anormale à l'injection d'hétéroprotéines ou de solutions physiologiques très variables. Ils présentent, non pas un état d'allergie spécifique, mais un état d'allergie générale, qui ne

permet de conclure en aucune façon sur la pathogénie de l'affection.

c) Signalons simplement que CARRÈRE pense que la maladie est due à la diffusion d'une toxine intestinale. Mais les traitements dirigés dans ce sens ne semblent pas avoir eu beaucoup d'influence sur la marche des récidives.

d) *Théorie récente : le syndrome aphteux.*

Les théories précédentes semblent donc nettement insuffisantes. Les auteurs récents, s'orientant dans une voie nouvelle, ont-ils été plus heureux que leurs devanciers ?

Nous avons vu que DASCALOPOULOS le premier, en 1932, pensa que les aphtes qu'il voyait apparaître chez ses malades en même temps que les récidives oculaires, devaient avoir des relations étroites avec ces dernières. Mais il n'y eut pas d'écho et ce n'est que quelques années plus tard qu'une nouvelle hypothèse surgit, née de la rencontre des ophtalmologistes et des dermatologistes qui, suivant des routes convergentes, aboutirent aux mêmes conclusions.

En 1938, HULUSI BEHCET, dermatologiste d'Istanbul, attire l'attention sur un syndrome qu'il n'a pas encore rencontré, et qui a trois localisations : aphtes buccaux et génitaux, iritis répétées. Presqu'en même temps, WEEKERS et M^{lle} REGINSTER, ophtalmologistes à Liège, décrivent les mêmes signes sous le nom de « un nouveau syndrome : iritis, ulcères aigus de la bouche et de la vulve. Sa parenté avec l'iritis récidivante à hypopyon ». Mais ils vont plus

loin ; ils montrent l'identité de deux tableaux déjà connus : d'une part le tableau ophtalmologique, l'uvéite récidivante à hypopyon, qui s'accompagne souvent d'aphtes ; d'autre part, le tableau dermatologique, les aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux auxquels peuvent s'associer des iritis répétées. Pour eux, ces dernières ne sont autre chose que des uvéites récidivantes à hypopyon méconnues.

Nous ne rentrerons pas dans la discussion entre dermatologistes au sujet de lésions particulières, l'ulcère aigu de la vulve de LIPSCHÜTZ par exemple. Faut-il le considérer comme une maladie spéciale, auquel cas le syndrome de BEHCET serait une maladie différente ; ou au contraire, les lésions aphteuses vulvaires de ce syndrome ne sont-elles que des ulcères de LIPSCHÜTZ s'accompagnant d'aphtes buccaux et surtout d'iritis ? Nous ne sommes pas qualifié pour trancher le différent.

Le problème est repris et élargi en 1940 par FRANCESCHETTI et VALERIO. Ces auteurs concluent nettement que l'uvéite récidivante à hypopyon et les manifestations aphteuses ne forment qu'un seul et même syndrome. Ils ne sont pas de l'avis de BEHCET dont ils considèrent la définition comme trop étroite. Pour eux, les manifestations muqueuses, cutanées et oculaires ne forment qu'un seul et vaste syndrome, muco-cutané-oculaire, dont l'uvéite récidivante à hypopyon n'est qu'une partie, exceptionnellement isolée.

C'est en somme la même conception que celle de l'« aphtose » de TOURAINE (1941). Celui-ci ne fait que

préciser son sens et montre quelles lésions dermatologiques on peut lui intégrer. Cependant il y ajoute certaines urétrites récidivantes non gonococciques, et des manifestations articulaires (arthralgies ou hydarthroses récidivantes).

En effet, l'exposé des observations nous montre bien que l'uvéïte récidivante à hypopyon a été décrite, particulièrement dans ces dernières années, associée le plus souvent à d'autres manifestations, plus ou moins nombreuses et variées, suivant les cas. Nous y retrouvons les aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux, les manifestations cutanées (type érythème noueux ou érythème papulo-pustuleux), parfois même des manifestations articulaires. C'est bien exactement le syndrome muco-cutané-oculaire de FRANCESCHETTI et VALERIO ou la grande aphtose de TOURAINE.

L'idée nous semble donc très séduisante. Mais gardons-nous de rien affirmer sans preuve. Or nous n'avons justement pas de preuve formelle. Nous n'avons qu'un faisceau de faits, à la vérité très convaincant. Il s'agit d'une maladie rare, et la présence presque constante d'un syndrome muco-cutané associé est très troublante. Qu'il existe presque toujours dans un nombre d'observations aussi restreint, voilà qui est malgré tout assez significatif. Et si nous voulons conclure, nous dirons que cette hypothèse du syndrome aphteux nous semble très séduisante et répond à la majorité des faits, mais que le recul du temps n'est pas encore suffisant pour nous permettre d'être tout à fait affirmatifs.

D'ailleurs il faut bien reconnaître que, si nous avons fait un pas vers la solution, nous nous trouvons devant un nouveau problème. Si, en effet, nous acceptons l'hypothèse aphteuse, le bénéfice en reste, jusqu'à maintenant, purement théorique car, il faut l'avouer : l'étiologie et le traitement des aphtes nous restent totalement inconnus. Cette question sort de l'objet de notre travail, aussi nous serons brefs :

De la théorie angioneurotique et des théories infectieuses de l'aphtose, seules ces dernières subsistent. Mais quel agent incriminer ? LIPSCHÜTZ pensa qu'il s'agissait du *bacillus crassus*, mais les auteurs récents (CAROL et RUYS, BEHCET, TOURAINE, etc.) rejettent cette assertion. BEHCET décrit des « corpuscules élémentaires » intra et extra-cellulaires dans les cinq cas qu'il a publiés. Mais aucun autre auteur ne les retrouva par la suite. Il semble en définitive que l'aphtose soit due (FRANCESCHETTI et VALERIO, TOURAINE) à un virus particulier, assez voisin mais différent de celui de l'herpès.

De cette discussion pathogénique, il ressort en fin de compte que l'uvéite récidivante à hypopyon, syndrome oculaire, doit être considérée comme une manifestation partielle d'un syndrome beaucoup plus général, à déterminations muqueuses, cutanées, articulaires, que l'on peut appeler avec TOURAINE « l'aphtose ». Ce syndrome peut parfois, mais très rarement, se montrer sous sa forme complète. Beaucoup plus souvent, on n'en voit que quelques manifestations, réalisant des tableaux extrêmement variés, suivant les différentes déterminations qui peuvent

apparaître. Et il n'est pas impossible de penser qu'on peut n'en voir qu'une manifestation unique, oculaire en ce qui nous concerne, réalisant la forme oculaire isolée de l'aphtose, l'uvéite récidivante à hypopyon, autrefois considérée comme une maladie oculaire pure.

CHAPITRE V

THERAPEUTIQUE

Ce chapitre sera nécessairement court car, si les traitements employés ont été extrêmement nombreux, il faut bien avouer que, pour tous, l'échec a été absolument complet.

Bien entendu, comme en présence de toute iritis, on usera d'un *traitement local* par des mydriatiques : atropine, scopolamine, dioniné...

Comme *traitement général*, les auteurs ont employé successivement :

— Le traitement antisypilitique mixte, fait le plus souvent à tout hasard.

— La tuberculinothérapie, l'antigène méthylique.

— Le salicylate, qui a donné un bon résultat à REIS.

— Les iodures.

— La quinine et la rhubarbe dont JANIN a été satisfait.

— Un autovaccin antistaphylococcique.

— L'auto-hémothérapie.

— L'abcès de fixation.

— Des purgatifs répétés et des antiseptiques intestinaux.

— Des transfusions sanguines pour modifier le terrain.

— L'iridectomie a été essayée plusieurs fois mais s'est montrée totalement impuissante à empêcher la réapparition des accès.

— Une désinfection utérine, des extractions dentaires n'ont donné aucun résultat.

Nous en passons. Signalons simplement que WEEKERS et M^{lle} REGINSTER ont été satisfaits de l'emploi des dérivés sulfamidés (prontosil). Leur malade n'avait pas eu de récidives depuis cinq mois quand ils publièrent son observation. Nous basant sur ce fait, nous avons mis notre malade à un traitement intensif à la thiazomide (2090). Le résultat parut d'abord satisfaisant, mais nous dûmes rapidement déchanter.

Et nous sommes obligés de conclure que cette maladie oculaire très grave nous semble jusqu'à maintenant totalement incurable. Les malades sont voués, au bout d'un temps plus ou moins long, quelques années en général, à la perte de la vision de l'œil atteint, souvent même à la perte de l'œil lui-même qu'on est obligé d'énucléer. La maladie étant en général bilatérale, ces malades deviennent des aveugles complets. Nous ne pouvons compter sur aucun traitement pour seulement enrayer la répétition des accès. Si l'avenir apporte des méthodes nouvelles dans la thérapeutique des aphtes, il faudra les essayer contre l'uvéite récidivante à hypopyon.

Un succès de cet ordre constituerait un criterium thérapeutique très important, d'une part du point de vue pratique ; mais, d'autre part, du point de vue théorique, car ce serait la démonstration que l'uvéite récidivante à hypopyon fait bien partie du syndrome aphteux général sur lequel nous avons insisté.

CONCLUSIONS

I. L'uvéite récidivante à hypopyon est une inflammation du tractus uvéal, se reproduisant à intervalles assez réguliers, d'un mois le plus souvent.

Pendant chaque accès, le tractus uvéal est atteint dans son entier. Il s'agit en somme d'une iritis à hypopyon avec trouble massif et diffus du vitré. Mais les phénomènes réactionnels sont, dans l'ensemble, très peu importants.

II. En quelques jours, tous les signes régressent, surtout ceux que l'on observe dans le segment antérieur. Le trouble du vitré met plus longtemps à disparaître. Si l'accès suivant ne survient pas trop vite, le malade peut se croire complètement guéri.

Mais, bien que l'on ait signalé des guérisons, l'affection nous paraît devoir évoluer fatalement vers la perte de la fonction visuelle ; elle transforme ces malades en aveugles, car elle touche en général les

deux yeux. La vision se perd par atrophie optique, ou par organisation conjonctive du vitré et décollement de la rétine.

III. Le diagnostic ne peut être qu'un diagnostic d'élimination.

IV. L'étiologie et la pathogénie sont encore très mal connues : certains (GILBERT, WÈVE) pensent qu'il s'agit d'une septicémie atténuée à microbes banaux, staphylocoques en particulier.

D'autres (STÄHLI) en font une manifestation tuberculeuse.

Aucun des arguments n'emporte la conviction. L'anatomie pathologique, montrant des lésions — maxima dans le corps ciliaire — de nature inflammatoire banale, ne peut résoudre le problème.

Enfin, les modernes, avec surtout FRANCESCHETTI et VALERIO, sont d'avis qu'il faut intégrer l'uvéite récidante à hypopyon dans un syndrome plus vaste, comprenant également les manifestations dermatologiques associées aux lésions oculaires. Nous avons longuement insisté sur elles, sur leur fréquence relative très grande, et sur leurs différents types, dont les principaux sont : des altérations muqueuses (aphtes récidivants de la bouche et des organes génitaux), et des lésions cutanées (érythèmes de types noueux ou papulo-pustuleux).

Nous nous trouvons entièrement d'accord avec ces derniers auteurs ; et nous pensons que l'uvéite réci-

divante à hypopyon n'est qu'une manifestation partielle d'un syndrome muco-cutané-oculaire, dont chaque partie peut à l'occasion apparaître pour son propre compte, d'où la possibilité d'une uvéite récidivante à hypopyon isolée.

V. La thérapeutique n'a encore rien apporté de décisif contre cette maladie.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAUL BONNET.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 4 décembre 1941.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P.-E. GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMANTIADIS (B.). — Un cas d'iritis à hypopyon récidivant, *Ann. d'Ocul.*, 168, 271, 1931.
- BEHCET (H.). — a) Considérations sur les lésions aphteuses de la bouche et des parties génitales, ainsi que sur les manifestations oculaires d'origine probablement parasitaire, et observations concernant leur foyer d'infection. *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 45, 420, 1938.
- b) A propos d'une entité morbide due probablement à un virus spécial donnant lieu à une infection généralisée se manifestant par des poussées récidivantes, en trois régions principales, et occasionnant en particulier des iritis répétées : *Soc. fr. de Dermat. et Syphil.* Séance du 11 mai 1939, p. 674.
- BERHO (P.). — *Sur une affection fébrile à symptômes cutané-muqueux multiples*: Thèse de Lyon, 1921.
- BITSCH (W.). — Intermittirendes Hypopyum. *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, 17, 56, 1879.
- BLUTHE (L.). — Zur Kenntnis des rezidivierenden Hypopyons. *Inaug. Diss. Heidelberg*, 1908.
- CARRÈRE (M.). — Iridocyclite récidivante purulente. *Bull. Soc. fr. d'Ophth.* 44, 345, 1931.
- CHEVALLIER (P.) et TOULANT. — Érythème polymorphe avec lésions oculaires symptomatiques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 juin 1913, p. 1213.

CORMANSCHI (J.). — *Uvéite récidivante à hypopyon*: Thèse Paris, 1940, Lapied, 40 p.

DASCALOPOULÓS (N.). — Sur deux cas d'uvéite récidivante. *Ann. d'Ocul.*, 169, 387, 1932.

DELOD (E.). — Un nouveau syndrome : iritis à répétition, hémorragies du vitré, ulcères récidivants de la bouche et des organes génitaux. *Ann. d'Ocul.*: 1941, p. 366.

DUFOUR (A.). — Des relations de l'érythème noueux avec la tuberculose. Exposé documentaire et critique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1923, p. 269.

FIESSINGER (N.) et RENDU (R.). — Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation simultanée de toutes les muqueuses externes, coexistant avec une éruption vésiculeuse des 4 membres, non douloureuse et non récidivante. *Paris méd.*, 1917, 54.

FRANCESCHETTI (A.) et RUTISHAUSER (E.). — Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita (Birch-Hirschfeld). *Graefes Arch. f. Opht.* 137, 93, 1937.

FRANCESCHETTI (A.) et VALERIO (M.). — L'uvéite récidivante (ad ipopion) manifestazione parziale di una sindrome muco-cutaneo-oculare. Estratto dal n° 1-2-A. IX, vol. IX, 1940 — XVIII della *Rassegna italiana d'Ottalmologia*.

GARNIER (M.) et CATHALA (J.). — Erythème polymorphe et érythème noueux : in *Nouveau Traité de Médecine* (Roger-Widal-Tessier). Fascicule V, t. I, p. 413.

GILBERT (W.). — a) Ueber die rezidivierende eitrige Iridocyclitis (i. septica) und ihre Beziehungen zur septischen Allgemeinerkrankung. *Arch. f. Augenheilk.*, 86, 29, 1920.

— b) Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei Iridocyclitis septica (Iritis mit rezidivierenden Hypopyon). *Arch. f. Augenheilk.*, 87, 29, 1921.

— c) Zur Frage der Iridocyclitis mit rezidivierenden Hypopyon (Iritis septica). *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, 71, 409, 1923.

- KOEPPE (L.). — Ein Fall von doppelseitigen rezidivierenden Hypopyon, kombiniert mit Opticusatrophie, im Bilde der Nernstspaltlampe. *Graef. Arch. f. Opht.*, 94, 267, 1917.
- MALLET. — *Les complications oculaires d'origine génitale chez la femme*: Thèse de Bordeaux, 1936.
- NAKAYAMA (N.). — Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der sog. rezidivierenden Hypopyon-Uveitis. *Graef. Arch. f. Opht.*, 116, 249, 1926.
- QUAGLINO (A.). — Su alcune forme morbose oculari intermittenti. *Ann. d'Ottalm.*, I, 7, 1871.
- RAFFIN (A.). — Conjunctivitis, Rhinitis und Stomatitis aphtosa mit Erythema multiforme. *Klin. Mbl. g. Augenheilk.*, 68, 216, 1922.
- REISS (W.). — Augenerkrankungen und Erythema nodosum. *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, 44, 11, 203, 1906.
- ROTHENPIELER (K.). — Sekundäre Cyclitis auf dem Wege des Säftekreislauf entstanden. *Zentralbl. f. pract. Augenheilk.*, 22, 304, 1898.
- SAVY (P.). — Traitement de l'érythème noueux : in *Traité de Thérapeutique clinique*: t. III, p. 2795.
- SCHACHTER (M.). — L'érythème noueux et son importance pour le médecin d'enfants. *Journ. de Méd. de Lyon*: 1932, 677.
- STÄHLI (J.). — Zur Frage der rezidivierenden Hypopyoniritis. *Klin. Mbl. f. Augenheilk.*, 69, 721, 1922.
- TOURAINE (A.). — a) L'aphtose : *Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, séance du 23 janvier 1941, p. 61.
— b) L'aphtose : *Presse méd.*, 28-31 mai 1941, p. 571.
- TROUSSEAU. — Irido-choroïdite cataméniale. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 1890, 429.
- VALUDE et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Iritis cataméniale. *Arch. d'Opht.*, 1925, p. 247.
- WEEKERS (L.). — Importance du terrain dans les maladies oculaires. *Arch. d'Opht.*, t. XLVII, 1930, p. 13.

- WEEKERS (L.) et M^{lle} REGINSTER (H.) a Contribution à l'étude de l'iritis récidivante à hypopyon. (Uvéite allergique récidivante à hypopyon). *Bull. Soc. belge d'Ophth.*, n° 76, p. 31, 1938.
- b) Un nouveau syndrome : Iritis, ulcères aigus de la bouche et de la vulve. Sa parenté avec l'iritis récidivante à hypopyon. *Arch. d'Ophth.*, 2, 697, 1938.
- WEVE (H.). — Ueber rezidivierende allergische Staphylokokken Uveitis. *Arch. f. Augenheilk.*, 93, 14, 1923.
- WHITWELL (G.-P.-B.). — Recurrent buccal and vulval ulcers with associated embolie phenomena in the skin and eye. *Brit. Journ. Dermat. and Syphili.*, 46, 414, 1934, *Analyse in Arch. Ophth.*, 1937, p. 946.
- ZLATOFF. — *Fièvre herpétique à localisation cutanée*. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 594.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAP. I. Historique. — Exposé et discussion des observations publiées dans la littérature	19
— II. Étude clinique et observation personnelle	124
— III. Anatomie pathologique	162
— IV. Étiologie et pathogénie.....	168
— V. Thérapeutique	180
CONCLUSIONS	183
BIBLIOGRAPHIE	187

===== LYON =====

Imprimerie Emmanuel VITTE

. 177, avenue Félix-Faure, 177

===== 28.547 =====

